



**UNIVERSIDAD PABLO DE OLAVIDE, ESPAÑA  
DEPARTAMENTO DE DEPORTE E INFORMÁTICA  
DOCTORADO EN CIENCIAS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y DEL DEPORTE**

**Influencia de la Velocidad, la Fatiga y el Exceso de Peso Corporal  
sobre la Latencia de Activación y Orden de Reclutamiento de los  
Músculos Escapulares**

**Influence of Velocity, Fatigue and Excess Body Weight on  
Activation Latency and Recruitment Order of the Scapular  
Muscles**

**Guillermo Andrés Méndez Rebolledo**

**TESIS DOCTORAL**

**2019**



**UNIVERSIDAD PABLO DE OLAVIDE, ESPAÑA  
DEPARTAMENTO DE DEPORTE E INFORMATICA  
DOCTORADO EN CIENCIAS DE LA ACTIVIDAD FISICA Y DEL DEPORTE**

**Influencia de la Velocidad, la Fatiga y el Exceso de Peso Corporal  
sobre la Latencia de Activación y Orden de Reclutamiento de los  
Músculos Escapulares**

**Influence of Velocity, Fatigue and Excess Body Weight on  
Activation Latency and Recruitment Order of the Scapular  
Muscles**

Trabajo de Investigación para la  
obtención del Grado de Doctor por la  
Universidad Pablo de Olavide de  
Sevilla, España

**GUILLERMO ANDRÉS MÉNDEZ REBOLLEDO**

Bajo la dirección y tutorización del

Prof. Dr. Francisco José Berral de la Rosa







FRANCISCO JOSE BERRAL DE LA ROSA, DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGÍA Y  
CATEDRÁTICO DE UNIVERSIDAD

INFORMA:

Que la Tesis Doctoral titulada **“Influencia de la Velocidad, la Fatiga y el Exceso de Peso Corporal sobre la Latencia de Activación y Orden de Reclutamiento de los Músculos Escapulares”** ha sido realizada bajo mi dirección en el Departamento de Deporte e Informática de la Universidad Pablo de Olavide de Sevilla, España, por el Doctorando **D. GUILLERMO ANDRÉS MÉNDEZ REBOLLEDO**. Que, a mi juicio, dicho trabajo de investigación reúne méritos suficientes para optar al grado de Doctor por la Universidad Pablo de Olavide de Sevilla, España.

Sevilla, 21 de Octubre 2019



***Para Gaspar, Rafaela y July***



## **Agradecimientos**

Mis más sinceros agradecimientos para el Doctor Francisco José Berral de la Rosa, quién ha sido un guía y maestro en todo este proceso.



## ÍNDICE

<b>INDICE DE TABLAS Y FIGURAS .....</b>	<b>15</b>
<b>RESUMEN .....</b>	<b>19</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>21</b>
<b>ABREVIATURAS .....</b>	<b>23</b>
<b>Capítulo 1: ELECTROMIOGRAFÍA Y LATENCIA DE ACTIVACIÓN MUSCULAR .....</b>	<b>25</b>
1.1. La Electromiografía .....	25
1.2. Potencial de Acción y Membrana Muscular .....	25
1.3. Potencial de Acción y Composición del Electromiograma .....	26
1.4. Unidad Motora .....	28
1.5. Técnicas de Electromiografía .....	29
1.5.1. <i>Electromiografía intramuscular</i> .....	29
1.5.2. <i>Electromiografía de Superficie</i> .....	30
1.5.2.1. <i>Sensores de EMG de superficie</i> .....	30
1.5.2.2. <i>Localización de sensores de EMG de superficie</i> .....	31
1.6. Factores que influyen en el registro de la señal EMG de superficie .....	32
1.6.1. <i>Factores Extrínsecos</i> .....	32
1.6.1.1 <i>Configuración del electrodo</i> .....	32
1.6.1.2. <i>Localización del electrodo y puntos motores</i> .....	32
1.6.1.3. <i>Localización del electrodo y superficie muscular</i> .....	33
1.6.1.4. <i>Orientación de las superficies de detección</i> .....	33
1.6.2. <i>Factores Intrínsecos</i> .....	33
1.6.2.1. <i>Cantidad de unidades motoras activas</i> .....	33
1.6.2.2. <i>Composición del tipo de fibra del músculo</i> .....	33
1.6.2.3. <i>Flujo de sangre en el músculo</i> .....	33
1.6.2.4. <i>Diámetro de la fibra</i> .....	33
1.6.2.5. <i>Profundidad y ubicación de las fibras</i> .....	33
1.6.2.6. <i>Cantidad de tejido entre el músculo y el electrodo</i> .....	33
1.7. Adquisición de la señal EMG de superficie .....	34
1.8. Procesamiento de la señal EMG de superficie .....	35

1.8.1. <i>Filtrado Digital de la señal EMG</i> .....	36
1.8.2. <i>Amplitud de la EMG de superficie: raíz media cuadrática</i> .....	37
1.8.3. <i>Amplitud de la EMG de superficie: latencia de activación</i> .....	38
1.8.4. <i>Frecuencia de la EMG de superficie</i> .....	40
1.9. Orden de Reclutamiento Muscular .....	40
1.9.1. <i>Orden de reclutamiento de músculos del complejo lumbopélvico</i> ....	41
1.9.2 <i>Orden de reclutamiento de músculos del complejo de hombro</i> .....	42
<b>Capítulo 2: CINEMÁTICA Y CONTROL MOTOR DEL COMPLEJO DE HOMBRO</b> .....	47
2.1. Cinemática del Complejo de Hombro .....	47
2.1.1. <i>Rango de Movimiento del Complejo de Hombro</i> .....	48
2.1.2. <i>Articulación Esternoclavicular</i> .....	49
2.1.3. <i>Articulación Acromioclavicular</i> .....	50
2.1.4. <i>Articulación Glenohumeral</i> .....	51
2.1.5. <i>Articulación Escapulotorácica</i> .....	53
2.2. Principales Movimientos del Complejo de Hombro.....	54
2.2.1. <i>Abducción, Aducción, Flexión y Extensión Glenohumeral</i> .....	54
2.2.2. <i>Rotación Lateral y Medial Glenohumeral</i> .....	54
2.2.3. <i>Rotación Interna y Externa Escapular</i> .....	55
2.2.4. <i>Rotación Inferior y Superior Escapular</i> .....	56
2.2.5. <i>Inclinación (Tilt) Anterior y Posterior Escapular</i> .....	56
2.3. Control Motor del Complejo de Hombro .....	56
2.3.1. <i>Sinergias Musculares</i> .....	57
2.3.2. <i>Músculos Glenohumerales</i> .....	58
2.3.3. <i>Músculos Escapulotorácicos</i> .....	59
<b>Capítulo 3: FACTORES QUE INFLUYEN EN LA LATENCIA DE ACTIVACIÓN MUSCULAR ESCAPULAR</b> .....	61
3.1. Velocidad y Fatiga Muscular .....	65
3.2. Exceso de Peso Corporal .....	67
<b>Capítulo 4: INTRODUCCIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b> .....	71
<b>Capítulo 5: HIPÓTESIS Y OBJETIVOS</b> .....	73
5.1. Hipótesis .....	73



5.2. Objetivos .....	73
5.2.1. <i>Objetivo General</i> .....	73
5.2.2. <i>Objetivos Específicos</i> .....	73
<b>Capítulo 6: MÉTODOS</b> .....	75
6.1. Diseño .....	75
6.2. Participantes .....	75
6.3. Instrumentación .....	76
6.4. Procedimientos .....	76
6.4.1. <i>Procedimientos del Primer Experimento</i> .....	76
6.4.1.1. <i>Tarea Elevación Voluntaria del Brazo/Condición No-Fatiga</i> .....	77
6.4.1.2. <i>Tarea Elevación Voluntaria del Brazo/Condición Fatiga</i> .....	78
6.4.2. <i>Procedimientos del Segundo Experimento</i> .....	79
6.4.2.1. <i>Tarea Elevación Voluntaria del Brazo/Grupo No-Fatiga</i> .....	80
6.4.2.2. <i>Tarea Elevación Voluntaria del Brazo/Grupo Fatiga</i> .....	80
6.5. Procesamiento de los Datos .....	81
6.6. Análisis Estadístico .....	81
6.6.1. <i>Análisis Estadístico para el Primer Experimento</i> .....	81
6.6.2. <i>Análisis Estadístico para el Segundo Experimento</i> .....	82
<b>Capítulo 7: RESULTADOS</b> .....	85
7.1. Resultados del Primer Experimento .....	85
7.1.1. <i>Influencia de la Velocidad y la Fatiga en la Latencia de Activación de los Músculos Escapulares</i> .....	85
7.1.2. <i>Influencia de la Velocidad y la Fatiga en el Orden de Reclutamiento Muscular Escapular</i> .....	87
7.2. Resultados del Segundo Experimento .....	90
<b>Capítulo 8: DISCUSIÓN</b> .....	95
8.1. Hallazgos Generales .....	95
8.2. Influencia de la Velocidad y la Fatiga .....	96
8.3. Influencia del Exceso de Peso Corporal y la Fatiga .....	99
8.4. Limitaciones del Estudio e Investigaciones Futuras .....	101
<b>Capítulo 9: CONCLUSIONES</b> .....	105

<b>REFERENCIAS .....</b>	<b>107</b>
<b>ANEXO 1: Documento de Consentimiento Informado .....</b>	<b>123</b>
<b>ANEXO 2: Comunicaciones en Congresos .....</b>	<b>127</b>
<b>ANEXO 3: Resumen de Índices de Calidad .....</b>	<b>133</b>
<b>ANEXO 4: Publicaciones Científicas .....</b>	<b>135</b>

## INDICE DE TABLAS Y FIGURAS

**Tabla 1.** Latencias de activación de los músculos escapulares y comparaciones múltiples por pares entre velocidades (baja y alta) y condiciones (no-fatiga y fatiga) para el trapecio superior..... 85

**Tabla 2.** Comparaciones múltiples por pares entre los músculos escapulares en cada velocidad y condición..... 87

**Tabla 3.** Características basales de la muestra. Los datos son expresados en media y desviación estándar..... 89

**Tabla 4.** Correlación entre el grosor de los pliegues cutáneos y la latencia de los músculos escapulares..... 90

**Tabla 5.** Modelo de regresión lineal múltiple de la latencia de activación del trapecio superior y trapecio medio, ajustados por la combinación aditiva de las variables: índice de masa corporal, porcentaje de grasa corporal, pliegues cutáneos, y fatiga en los grupos no-fatiga (n = 17) y fatiga (n = 17)..... 91

**Tabla 6.** Modelo de regresión lineal múltiple de la latencia de activación del trapecio inferior y serrato anterior, ajustados por la combinación aditiva de las variables: índice de masa corporal, porcentaje de grasa corporal, pliegues cutáneos, y fatiga en los grupos no-fatiga (n = 17) y fatiga (n = 17)..... 92

**Figura 1.** Electromiograma. Superposición de señales electromiográficas de superficie de cuatro unidades motoras. UM, unidad motora. Fuente: Modificado de (1)..... 21

**Figura 2.** Diagrama de bloques simplificado de adquisición de electromiografía de superficie (1). la detección de potenciales mioeléctricos con electrodos de superficie y

un electrodo de referencia, ilustrados esquemáticamente en el epicóndilo medial del húmero; (2) la amplificación de tales potenciales con amplificadores diferenciales; (3) filtrado analógico de los potenciales amplificados para evitar el aliasing y, finalmente; (4) el muestreo del electromiograma de superficie en valores de voltaje digital para ser almacenado en una computadora (5). Fuente: modificado de (2)..... 29

**Figura 3.** Ejemplo de procesamiento de señales electromiográficas de superficie para estudiar la coordinación muscular. El panel (A) muestra una señal de EMG sin procesar registrada en el vasto lateral durante el pedaleo. Luego se realiza un procesamiento general de rectificación y/o filtrado digital. En panel (B) muestra la normalización del tiempo de un ciclo de pedaleo e interpolarización de las señales para obtener un promedio de estas. El panel (C) se muestra un perfil electromiográfico representativo por músculo promediando esas envolturas lineales durante varios ciclos consecutivos. EMG, electromiografía. Fuente: Modificado de (3)..... 31

**Figura 4.** a) Prueba de perturbación impredecible consistente en una caída repentina del brazo desde una trampa móvil en una posición del 90° de abducción, para la obtención del tiempo de reacción o latencia absoluta muscular. b) Prueba de perturbación predecible del brazo consistente en una elevación voluntaria del brazo en el plano escapular, para la obtención de la latencia de activación o latencia relativa muscular. Fuente: Modificado de (4)..... 34

**Figura 5.** Señales EMG rectificadas y filtradas del deltoides anterior y los músculos escapulares en respuesta a una perturbación impredecible y predecible. El tiempo cero representa; el inicio de la desestabilización durante la tarea de perturbación impredecible; y la activación del deltoides anterior durante la tarea predecible. Las flechas negras muestran la latencia de activación para cada músculo. Imagen original del autor de la presente tesis doctoral ..... 40

**Figura 6.** Tarea de elevación voluntaria del brazo. Elevación voluntaria del brazo de 180° con la articulación glenohumeral en 30° de aducción horizontal ..... 77

**Figura 7.** Latencias de activación de los músculos escapulares y orden de reclutamiento en cada velocidad y condición; a) baja velocidad/no-fatiga; b) baja velocidad/fatiga; c) alta velocidad/no-fatiga; d) alta velocidad/fatiga. El tiempo cero representa la latencia de activación del deltoides anterior durante la tarea de elevación voluntaria del brazo y las barras de error indican la desviación estándar. Fuente: Modificado de (5)..... 85

**Figura 8.** Latencias de activación y orden de reclutamiento muscular escapular de dos grupos (fatiga y no-fatiga) y dos índices de masa corporal (normopeso y exceso de peso corporal). SA, serrato anterior; TI, trapecio inferior; TM, trapecio medio; TS, trapecio superior. Fuente: Modificado de (6) ..... 93



## RESUMEN

**Antecedentes:** diversos autores han demostrado que el dolor, la inestabilidad, el síndrome de pinzamiento, el nivel de contracción, y la naturaleza de la tarea motora afectan la latencia de los músculos escapulares y glenohumerales. Sin embargo, son escasos los estudios que investigan a la fatiga, el exceso de peso corporal y la velocidad como factores que posiblemente modifican la latencia de activación y por lo tanto el control neuromuscular. El objetivo de este estudio fue determinar la influencia de la velocidad, la fatiga y el exceso de peso corporal sobre la latencia de activación y orden de reclutamiento de los músculos escapulares durante una tarea de elevación voluntaria del brazo de adultos jóvenes saludables.

**Métodos:** estudio de corte transversal donde los participantes fueron seleccionados a través de una muestra no-probabilística de un grupo adultos jóvenes de Talca, Chile. En un primer experimento, los participantes ( $n = 46$ ) fueron asignados a uno de dos grupos: baja-velocidad ( $n = 23$ ) y alta-velocidad ( $n = 23$ ). Ambos grupos ejecutaron una tarea de elevación voluntaria del brazo en el plano escapular bajo dos condiciones, no-fatiga y fatiga, para evaluar la latencia de activación electromiográfica de los músculos trapecio superior (TS), trapecio medio (TM), trapecio inferior (TI), serrato anterior (SA) y deltoides anterior. En un segundo experimento, treinta y cuatro participantes fueron asignados a uno de dos grupos: no-fatiga ( $n = 17$ ) y fatiga ( $n = 17$ ). Ambos grupos ejecutaron una tarea de elevación voluntaria del brazo en el plano escapular y se evaluó la latencia de activación de los músculos escapulares. Además, se midieron pliegues cutáneos y se calculó el porcentaje de grasa corporal (%GC) e índice de masa corporal (IMC). Para el primer experimento, se realizó un análisis de varianza de dos vías de medidas repetidas con factores intra y entre sujetos. Se utilizó una prueba-t corregida por Bonferroni para comparar las latencias de activación entre factores. En el caso del segundo experimento, se realizó un modelo de regresión lineal múltiple ajustado por la combinación aditiva de las variables: %GC, IMC, pliegues cutáneos (AX, PE, SB) y fatiga.

**Resultados:** En el primer experimento, la latencia de activación del TS mostró una temprana activación en condición de fatiga y alta velocidad de movimiento del brazo, en comparación a las otras condiciones (no-fatiga y baja velocidad) ( $p = 0,008$ ). En el

segundo experimento, el modelo de regresión lineal múltiple mostró que el IMC fue asociado con una latencia de activación retrasada del SA cuando esta fue ajustada por el grosor de los pliegues cutáneos AX y SB, y también por la combinación aditiva del %GC, pliegue cutáneo AX y fatiga. De estos factores de ajuste, el grosor del pliegue cutáneo SB ( $R^2 = 0,51$ ;  $\beta = 10,7$ ;  $p = 0,001$ ) y fatiga ( $R^2 = 0,86$ ;  $\beta = 95,4$ ;  $p = 0,001$ ) contribuyeron mayormente a incrementar la latencia de activación del SA.

**Conclusión:** La presencia simultánea de fatiga muscular y un movimiento de elevación del brazo a alta velocidad se asocia con una disminución en la latencia de activación del TS y una modificación en el orden de reclutamiento de los músculos escapulares. Además, el exceso de peso corporal, sumado al grosor del pliegue cutáneo (AX y SB) y la fatiga muscular, aumenta la latencia de activación de los músculos TM, TI y SA, y modifica el orden de reclutamiento de los músculos escapulares.



## ABSTRACT

**Background:** Several authors have shown that pain, instability, impingement syndrome, the level of contraction, and the nature of the motor task affect the latency of the scapular and glenohumeral muscles. However, there are few studies investigating fatigue, excess body weight and velocity as factors that possibly modify onset latency and therefore neuromuscular control. The objective of this study was to determine the influence of velocity, fatigue and excess body weight on the onset latency and recruitment order of the scapular muscles during a voluntary arm raise task of healthy young adults.

**Methods:** cross-sectional study where participants were selected through a non-probabilistic sample of a young adult group from Talca, Chile. In a first experiment, participants ( $n = 46$ ) were assigned to one of two groups: low-velocity ( $n = 23$ ) and high-velocity ( $n = 23$ ). Both groups carried out a voluntary arm raise task in the scapular plane under two conditions, non-fatigue and fatigue, to assess the latency of electromyographic activation of the upper trapezius (UT), middle trapezius (MT), lower trapezoid (LT) muscles, serratus anterior (SA) and anterior deltoid. In a second experiment, thirty-four participants were assigned to one of two groups: non-fatigue ( $n = 17$ ) and fatigue ( $n = 17$ ). Both groups carried out a voluntary arm raise task in the scapular plane and the scapular muscle onset latencies was evaluated. In addition, skinfolds were measured and the percentage of body fat (%BF) and body mass index (BMI) were calculated. For the first experiment, a two-way analysis of variance of repeated measures with intra and inter-subject factors was performed. A Bonferroni-corrected t-test was used to compare onset latencies between factors. In the case of the second experiment, a multiple linear regression model was adjusted according to the additive combination of the variables: %BF, BMI, skinfolds (AX, PE, SB) and fatigue.

**Results:** In the first experiment, the UT onset latency showed an early activation in fatigue and high-velocity conditions, compared to the other conditions (non-fatigue and low-velocity) ( $p = 0.008$ ). In the second experiment, the multiple linear regression model showed that BMI was associated with delayed SA onset latency when it was adjusted for the thickness of the AX and SB skinfolds, and also for the additive

combination of %BF, AX skinfold and fatigue. Of these adjustment factors, the thickness of the skinfold SB ( $R^2 = 0.51$ ;  $\beta = 10.7$ ;  $p = 0.001$ ) and fatigue ( $R^2 = 0.86$ ;  $\beta = 95.4$ ;  $p = 0.001$ ) contributed most to increase the SA onset latency.

**Conclusion:** The simultaneous presence of muscular fatigue and a high-velocity arm raise movement is associated with a decrease in the UT onset latency and a modification in the order of recruitment of the scapular muscles. In addition, excess body weight, added to the thickness of the skinfold (AX and SB) and muscle fatigue, increases the onset latency of the MT, LT and SA muscles, and modifies the order of recruitment of the scapular muscles.

## ABREVIATURAS

**EMG:** Electromiografía

**PAUM:** Potencial de acción de una unidad motora

**CVIM:** Contracción voluntaria isométrica máxima

**CPM:** Cadena pesada de miosina

**SENIAM:** Surface electromyography for a non-invasive assessment of muscles

**Au:** Oro

**Ag:** Plata

**AgCl:** Clorhidrato de plata

**ISEK:** International Society of Electrophysiology and Kinesiology

**CMRR:** Common mode rejection ratio

**RMS:** Root mean square

**On:** Activación o inicio

**Off:** Desactivación o término

**CORE:** Complejo lumbopélvico

**APA:** Ajuste postural anticipatorio

**APC:** Ajuste postural compensatorio

**SA:** Serrato anterior

**TS:** Trapecio superior

**TM:** Trapecio medio

**TI:** Trapecio inferior

**SLAP:** Superior labral anterior-posterior

**IMC:** Índice de masa corporal

**%GC:** Porcentaje de grasa corporal

**SB:** Subescapular

**PE:** Pectoral

**AX:** Axilar

**ISAK:** International society for advances in kinanthropometry

**ANOVA:** Análisis de varianza

**$\eta^2$ :** Eta parcial al cuadrado



### 1.1. La Electromiografía

La electromiografía (EMG) es la técnica para la detección y análisis del electromiograma (7,8). Este último corresponde a la suma espacial y temporal de los potenciales de acción de las unidades motoras (PAUMs) durante la contracción muscular (2). Estas señales son formadas por la variación del **potencial de acción** (despolarización e hiperpolarización del sarcolema) necesario para la contracción muscular (9,10). El término EMG, estrictamente, se refiere a la técnica de evaluación de la actividad eléctrica muscular por medio de electrodos de aguja (fine-wire) o de superficie, la cual en un término más amplio, es utilizada como una herramienta de diagnóstico electrofisiológico (11) o como una herramienta de evaluación del sistema neuromuscular durante el movimiento humano (1,12). La **EMG diagnóstica o clínica** consiste en el análisis de una respuesta muscular artificial (provocada por un estímulo eléctrico externo) en condiciones estáticas para realizar evaluaciones electrofisiológicas y clínicas de la función de las raíces nerviosas, nervios periféricos, unión neuromuscular, músculos, reflejos espinales y potenciales evocados (originados de la médula espinal y el cerebro) en condiciones patológicas (11,13). En cambio, la **EMG kinesiológica o de superficie** tiene como propósito evaluar el sistema neuromuscular a través del registro de la excitabilidad de las fibras musculares durante tareas motoras (1,9,12). La EMG en las ciencias del deporte ha aumentado exponencialmente el número de publicaciones (14). Desde el primer reporte en Pubmed en el año 1952, la EMG en las ciencias del deporte ha alcanzado un total de 7817 publicaciones con una tasa cercana a 44.5 artículos por 100.000 publicaciones anuales en la base de datos de Medline (14,15).

### 1.2. Potencial de Acción y Membrana Muscular

Una vez que una motoneurona descarga, los potenciales de acción se generan en sus uniones neuromusculares y luego se propagan a lo largo de todas las fibras musculares generando la contracción muscular. Este fenómeno de excitabilidad y contracción de la fibra muscular puede ser explicado por un modelo de membrana

semipermeable que describe las propiedades eléctricas del sarcolema (membrana plasmática de una fibra muscular) (1,16,17).

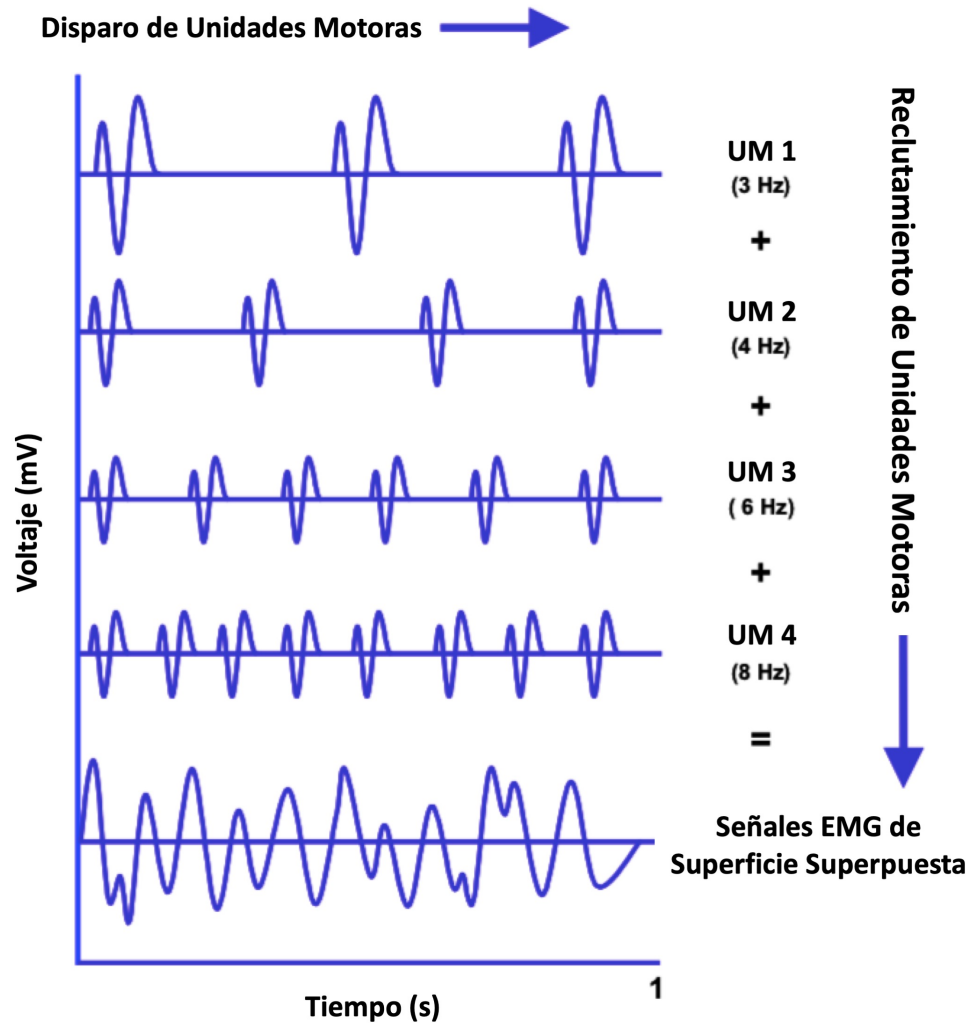
El equilibrio iónico entre el medio intracelular y extracelular de la fibra muscular permite el establecimiento de un potencial de reposo de la membrana muscular, el cual fluctúa entre -65 y -80 mV. Esta diferencial de potencial, en este caso el potencial de reposo se mantiene por los procesos fisiológicos (bomba de iones) que dan lugar a una carga intracelular negativa en comparación con el medio extracelular. No obstante, este equilibrio iónico se ve alterado por la activación de una motoneurona, la cual, a través de las uniones neuromusculares en las placas terminales, libera el neurotransmisor acetilcolina. Este actúa en una zona local de la membrana de la fibra muscular para abrir múltiples canales iónicos que permiten el influjo de  $\text{Na}^+$  al medio intracelular y un aumento en la polaridad de la membrana muscular (+30 mV aproximadamente), fenómeno conocido como despolarización. Desde las placas terminales, el potencial de acción se extiende a lo largo de la fibra muscular en ambas direcciones y dentro de la fibra muscular a través del sistema tubular. Esta excitación conduce a la liberación de  $\text{Ca}^+$  en el espacio intracelular. Los procesos químicos y mecánicos son vinculados (acoplamiento electromecánico) y producen un acortamiento de los elementos contráctiles de la célula muscular (1).

### **1.3. Potencial de Acción y Composición del Electromiograma**

Los procesos de despolarización y repolarización permiten la generación de un potencial de acción que se propaga a lo largo de la fibra muscular. La extensión de esta zona de despolarización se describe en la literatura como aproximadamente 1-3 mm<sup>2</sup> (1,18). Después de la excitación inicial en esta zona, el potencial viaja en ambas direcciones a lo largo de la fibra muscular a una velocidad de 2-6 m/s (18). Este fenómeno es denominado potencial de acción de una unidad motora (PAUM) ya que una motoneurona tiene la capacidad de despolarizar la membrana de las fibras musculares que inerva (19). Este fenómeno es registrado por un electrodo de EMG de superficie, dispositivo compuesto por un par de electrodos comúnmente separados por una distancia de 10 mm (20,21). Cuando un electrodo está captando la señal de despolarización, es decir el PAUM, el otro está registrando un potencial en reposo. De

esta manera, la señal registrada por la EMG de superficie corresponde a la diferencia de potenciales de acción existentes entre ambos electrodos o tiempos (1). No obstante, este registro mioeléctrico no corresponde a solo un PAUM, sino a la superposición de múltiples PAUMs (10,22), ya que la región (10 mm) cubierta por el electrodo registra los potenciales de acción que se propagan por las membranas de las fibras musculares de diversas unidades motoras. Esta superposición corresponde al electromiograma, que en estricto rigor, correspondería a la sumación espacial y temporal de los PAUMs (1,10) (Figura 1). Por lo tanto, la regulación de la fuerza muscular depende del número de unidades motoras activas (sumación espacial de unidades motoras) y la tasa con la cual descargan (sumación temporal de unidades motoras) (2).

En general, las unidades motoras son reclutadas de menor a mayor tamaño, es decir, las unidades motoras con menor número de fibras (unidades motoras pequeñas o lentas) son reclutadas primero. Este reclutamiento ordenado de unidades motoras fue denominado como *principio del tamaño* (23). El registro EMG de un electrodo intramuscular durante una contracción isométrica a baja intensidad o 40% de la contracción voluntaria isométrica máxima (CVIM) permitiría observar el reclutamiento de unidades motoras basado en el principio del tamaño, en donde partiría el reclutamiento de unidades motoras pequeñas (pequeñas espigas) y más tarde el reclutamiento de unidades motoras grandes (grandes espigas). Sin embargo, el registro EMG de un electrodo de superficie no permite evidenciar con claridad el número y tipo de unidades motoras, ya que este tipo de electrodos son menos selectivos que los intramusculares, pero permiten detectar y registrar el comportamiento global de la actividad de las unidades motoras de un músculo (2). Una solución a este inconveniente ha sido el desarrollo de la tecnología de EMG de alta densidad, la cual posee una mayor proporción de resolución espacial ya que los electrodos y sistemas de amplificación poseen un mayor número de electrodos (8 a 128 pines) (24).



**Figura 1.** Electromiograma. Superposición de señales electromiográficas de superficie de cuatro unidades motoras. UM, unidad motora. Fuente: Modificado de (1).

#### 1.4. Unidad Motora

La unidad motora es la unidad funcional del sistema neuromuscular y corresponde a una única motoneurona y las fibras musculares inervadas por sus ramos axonales (2,17,19). La cantidad, tamaño y tipo de unidades motoras dependen del tamaño del músculo, acción (función) y tarea motora (17,19). En relación con la *cantidad* de unidades motoras, los músculos pequeños (distales), tales como los tenares, poseen  $161 \pm 26$  unidades motoras. En cambio los músculos grandes (proximales), tales como el tibial anterior y vasto medial, poseen 100 o más unidades



motoras (19). En relación al *tamaño* de las unidades motoras, es decir el número de fibras musculares inervadas por una motoneurona y sus axones, los músculos que controlan movimientos finos y precisos están formados por unidades motoras pequeñas, por ejemplo; el músculo tiroaritenoso poseen  $9.8 \pm 0.2$  fibras musculares por unidad motora (25); y los músculos tenares poseen  $93 \pm 11.5$  fibras por unidad motora (26). Por otra parte, los músculos que controlan movimientos gruesos o de potencia tienen una gran cantidad de fibras musculares por unidad motora. Este es el caso del músculo gastrocnemio de gato que posee alrededor de 400 fibras musculares por unidad motora (27). Por último, en relación al *tipo* de unidades motoras, se ha cuantificado la asociación entre las características histológicas de un músculo y sus propiedades contráctiles a través del desarrollo de esquemas que identifican distintos tipos de fibras musculares (17). Un esquema popular, por ejemplo, identifica tres isoformas (I, IIA y IIX) de la cadena pesada de miosina (CPM) que influyen en la velocidad de contracción máxima, siendo la CPM I la más lenta (unidad motora lenta) y la CPM IIX la más rápida (unidad motora rápida) (17,19).

### **1.5. Técnicas de Electromiografía**

La EMG se lleva a cabo a través de dos técnicas; una invasiva, conocido como EMG intramuscular, mediante la inserción de electrodos de alambre fino (de las siglas en inglés, *fine-wire*) en el tejido muscular; y una no-invasiva, conocida como EMG de superficie o kinesiológica la cual utiliza electrodos sobre la piel localizados justo por encima del tejido muscular (2,20,28).

#### **1.5.1. Electromiografía intramuscular**

La EMG intramuscular utiliza electrodos de alambre fino o *fine-wire* que se introducen en el músculo mediante una aguja la cual permite guiar y fijar la introducción del electrodo en la fibra muscular. Esta tecnología fue desarrollada por Basmajian & Stecko en 1962, la cual permitió la investigación de músculos profundos, imposibles de detectar a esa fecha debido a las limitaciones de los electrodos de aguja (dolorosos) y los electrodos de superficie (12,28). Además, esta técnica permite el registro de una unidad motora y sus características fisiológicas, tales como el tipo,

velocidad de conducción y tasa (frecuencia) de reclutamiento, evitando el fenómeno de *crosstalk* (ver más adelante). Dentro de sus limitaciones se encuentra la reducida capacidad de volver a introducir el electrodo fine-wire en la misma fibra, y por lo tanto la misma unidad motora, del músculo objetivo, además de provocar molestias en el vientre muscular, aunque menores comparado con la EMG de aguja, que provocan espasmos musculares (12).

### 1.5.2. Electromiografía de Superficie

La EMG de superficie utiliza electrodos de superficie que se localizan sobre la piel y por lo tanto muy cerca del músculo. Como requisito, estos electrodos deben proporcionar un buen contacto, una baja impedancia, bajo ruido y un comportamiento estable. La acción concertada Europea "*Electromiografía de Superficie para la Evaluación No Invasiva del Músculo*" (de las siglas en inglés SENIAM, *surface EMG for a non-invasive assessment of muscles*) estandarizó el uso de la EMG de superficie para así entregar un uso universal y unificado de esta (20). Las recomendaciones SENIAM se agrupan en dos tipos: sensores (electrodos) de EMG de superficie (forma, tamaño, distancia inter-electrodo, material del electrodo y construcción del electrodo) y procedimiento para la localización de sensores de EMG de superficie (20).

*1.5.2.1. Sensores de EMG de superficie:* La *forma del electrodo* es definida como la forma del área conductiva del electrodo de EMG de superficie. Comúnmente, corresponde a dos electrodos de plata (Ag) /clorhidrato de plata (AgCl) dispuestos en paralelo en una caja que posee un preamplificador (8). El *tamaño del electrodo* es definido como el tamaño del área conductiva del sensor (electrodo). Se recomienda un tamaño del electrodo en la dirección de las fibras musculares que no exceda los 10 mm (20). La *distancia inter-electrodo* es definida como la distancia centro-a-centro entre las áreas conductivas de dos electrodos bipolares. Se recomienda una distancia inter-electrodo de 20 mm para electrodos bipolares. El material de los electrodos de superficie es Ag/AgCl, AgCl, Ag u oro (Au). Los electrodos de Ag/AgCl con gel son los más usados, ya que son electrodos casi no polarizables, lo que significa que la impedancia electrodo-piel es una resistencia y no una capacitancia (2). La *construcción*

*del electrodo* es definida como la construcción mecánica para integrar el par de electrodos, los cables (si es aplicable) y el preamplificador.

*1.5.2.2. Localización de sensores de EMG de superficie:* Este consiste de un número definido de pasos secuenciales de carácter generalizado (20). Primero, la *selección del sensor de EMG de superficie*, la cual fue nombrada en la sección anterior (ver 1.5.2.1). Luego, la *preparación de la piel* tiene como propósito lograr un buen contacto electrodo-piel para obtener un registro EMG óptimo (en términos de la amplitud), pocos artefactos, y menor ruido. Para esto, es necesario rasurar la zona de contacto del electrodo y limpiar con alcohol (50 a 70°), para así eliminar los vellos y detritus celulares de la piel. Subsecuentemente, debe considerarse el *posicionamiento del sujeto en una postura de partida*, la cual debe permitir claramente el músculo y los hitos anatómicos que ayudan a localizar los sensores (para más detalle de cada músculo superficial ver <http://www.seniam.org>). Luego, la *determinación de la localización del sensor* debe ser basada en la posición del centro de los dos electrodos bipolares sobre el músculo. La región muscular corresponde a la localización en la cual la señal EMG de superficie es estable y de gran calidad. Los factores que influyen en el posicionamiento del electrodo son: la presencia de puntos motores y/o tendones musculares, y la presencia de otros músculos activos que contaminan el registro EMG (*crosstalk*). En total, se han desarrollado 27 recomendaciones para la localización de sensores, las cuales en general respetan las siguientes indicaciones: localización de dos puntos anatómicos, trazado de una línea entre estos dos hitos, y localización del sensor en un punto sobre una línea entre los dos hitos anatómicos. Además, el sensor debe localizarse a la mitad entre la placa motora más distal y el tendón distal (20). Recientemente, se ha recomendado la localización del electrodo entre la zona de inervación del músculo y el tendón distal (24), ya que la zona de inervación es una región de alto ruido eléctrico la cual muchas veces difiere su localización con la placa motora. Luego, la *colocación y fijación del sensor* debe ser longitudinal o paralela a la dirección de las fibras musculares. Frecuentemente se utilizan bandas elásticas y cintas adhesivas doble faz para la fijación del electrodo a la piel, teniendo la precaución que el cable no se mueva o toque el sensor. El electrodo de referencia debe colocarse en una ubicación en la que el riesgo de una señal de perturbación de modo común grande sea

mínimo, por lo que es preferible que esté en un tejido eléctricamente inactivo. Dependiendo del músculo y la aplicación, se recomienda utilizar la muñeca, C7 o el tobillo como la ubicación estándar del electrodo de referencia (20).

## **1.6. Factores que influyen en el registro de la señal EMG de superficie**

La detección y análisis del registro EMG posee una gran variabilidad entre sujetos y músculos que realizan incluso la misma tarea motora (3,9). Esta limitación se debe a que la señal EMG es el resultado de múltiples factores tanto fisiológicos, anatómicos y técnicos (29). El registro óptimo de la señal EMG requiere comprender los factores que influyen en la señal mioeléctrica. Estos factores se dividen en dos grupos: extrínseco e intrínseco (8). Los factores extrínsecos son aquellos asociados con la estructura del electrodo y su colocación en la superficie de la piel sobre el músculo a evaluar. Estos factores han sido abordados en las recomendaciones SENIAM y ISEK (de la sigla en inglés *International Society of Electrophysiology and Kinesiology*) para la adquisición de señales EMG de superficie (ver apartado 1.5.2). Los factores intrínsecos son aquellos asociados al sujeto del punto de vista fisiológico, anatómico, bioquímico, y características del músculo en general. A diferencia de los extrínsecos, no pueden ser controlados totalmente debido a las limitaciones del conocimiento y la tecnología actuales (8,22). A continuación, se describen los factores según lo descrito por De Luca en 1997 (8):

### **1.6.1. Factores Extrínsecos**

**1.6.1.1 Configuración del electrodo:** describe el área y la forma de las superficies de detección del electrodo, que determinan el número de unidades motoras activas detectadas en virtud del número de fibras musculares en su vecindad, y la distancia entre las superficies de detección del electrodo, que determina ancho de banda de la configuración del electrodo.

**1.6.1.2. Localización del electrodo y puntos motores:** la localización del electrodo respecto a los puntos motores en el músculo y la unión miotendinosa influye en las características de amplitud y frecuencia de la señal detectada.

1.6.1.3. *Localización del electrodo y superficie muscular:* la localización del electrodo en la superficie del músculo con respecto al borde lateral del músculo determina la cantidad de crosstalk que puede detectar el electrodo.

1.6.1.4. *Orientación de las superficies de detección:* la orientación de las superficies de detección con respecto a las fibras musculares afecta el valor de la velocidad de conducción medida de los potenciales de acción y, en consecuencia, el contenido de amplitud y frecuencia de la señal.

#### 1.6.2. *Factores Intrínsecos*

1.6.2.1. *Cantidad de unidades motoras activas:* La cantidad de unidades motoras activas en cualquier momento particular de la contracción contribuye a la amplitud de la señal detectada.

1.6.2.2. *Composición del tipo de fibra del músculo:* determina el cambio en el pH del fluido intersticial muscular y por lo tanto en el equilibrio iónico necesario para una contracción.

1.6.2.3. *Flujo de sangre en el músculo:* determina la tasa a la que los metabolitos son removidos durante la contracción.

1.6.2.4. *Diámetro de la fibra:* influye en la amplitud y la velocidad de conducción de los potenciales de acción que constituyen la señal.

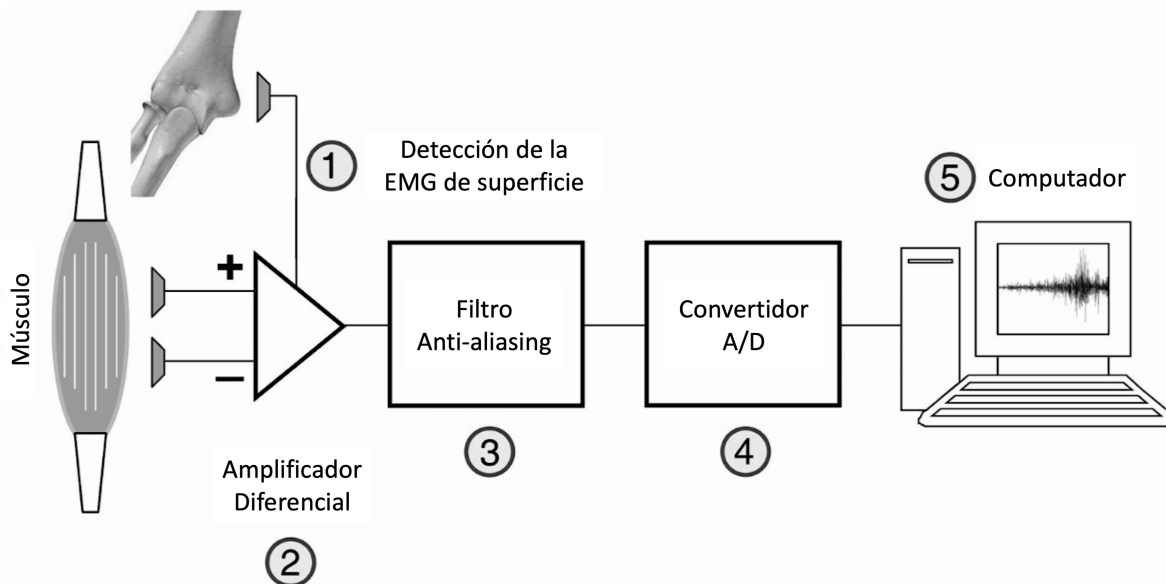
1.6.2.5. *Profundidad y ubicación de las fibras:* la profundidad y ubicación de las fibras activas dentro del músculo con respecto a la superficie de detección de electrodo determina el filtrado espacial y, en consecuencia, las características de amplitud y frecuencia de las señales detectadas.

1.6.2.6. *Cantidad de tejido entre el músculo y el electrodo:* la cantidad de tejido entre la superficie del músculo y el electrodo: afecta el filtrado espacial de la señal EMG. Este es un factor que el evaluador no tiene dominio, por lo tanto, conocer su influencia en la acción muscular y el registro EMG de superficie cobra gran relevancia. Cuanto mayor es el grosor del tejido, mayor es el filtrado pasa bajo (8), y por lo tanto, el tejido subcutáneo adicional reduce el valor de la frecuencia mediana y el contenido de información de los potenciales de acción. Por otra parte, la mayor cantidad de tejido

subcutáneo (grasa) puede influir indirectamente las capacidades metabólicas y neuromusculares durante el proceso de contracción (30,31).

### 1.7. Adquisición de la señal EMG de superficie

La actividad mioeléctrica aparece en la superficie de la piel como potenciales eléctricos con un ancho de banda limitado, desde 10 a 450 Hz (29), y con una muy baja amplitud de señal, desde algunos micro –a pocos mili– volts *peak to peak* (2). De hecho, las señales EMG son demasiado pequeñas (300  $\mu$ V a 5 mV) para que puedan interpretarse sin un sistema de amplificación (1,2,12). Una revisión realizada por Cavalcanti et al. (2) muestra las etapas de la adquisición de señales EMG (Figura 2).



**Figura 2.** Diagrama de bloques simplificado de adquisición de electromiografía de superficie. (1) la detección de potenciales mioeléctricos con electrodos de superficie y un electrodo de referencia, ilustrados esquemáticamente en el epicóndilo medial del húmero; (2) la amplificación de tales potenciales con amplificadores diferenciales; (3) filtrado analógico de los potenciales amplificados para evitar el aliasing y, finalmente; (4) el muestreo del electromiograma de superficie en valores de voltaje digital para ser almacenado en una computadora (5). Fuente: modificado de Cavalcanti et al. (2).

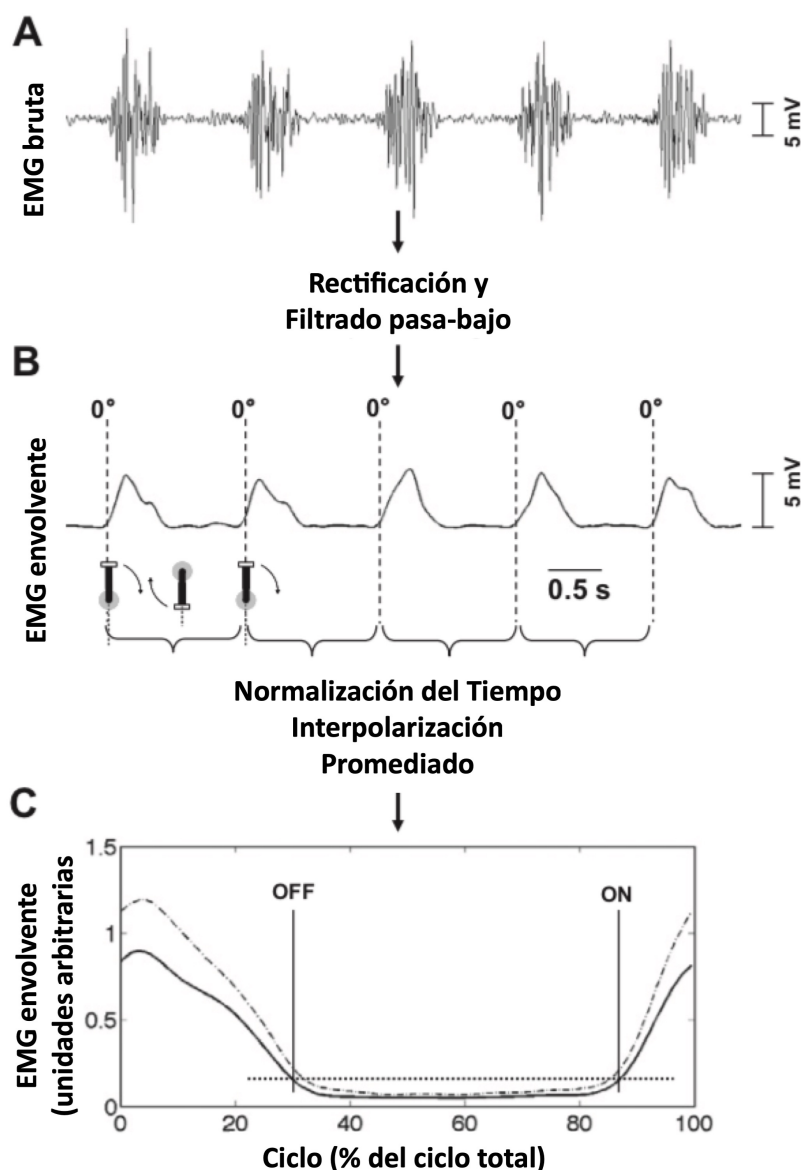
En el registro EMG, comúnmente se utiliza una **amplificación diferencial** la cual permite mejorar la “ganancia” de la señal mioeléctrica (2,9,12). En pocas palabras, este sistema de amplificación diferencial consiste en determinar “lo que es común a los dos

electrodos" y "lo que es diferente"; lo *común* es el ruido, el cual es cancelado a través de la tasa de rechazo al modo común (CMRR, de las siglas en inglés *common mode rejection ratio*), es decir, cancela el voltaje de modo común (normalmente > 95 dB) detectados por el electrodo diferencial y el electrodo de referencia; y lo *diferente* es la señal EMG objetivo o de interés, la cual es sólo capturada por el electrodo diferencial y que está por debajo de la CMRR. Esto permite poseer una buena tasa de eliminación del ruido (*crosstalk*, impedancia de la piel y artefactos) y mejorar la señal EMG de superficie (29). Por último, los sistemas EMG poseen filtros análogos pasa-bajo anti-aliasing los cuales aseguran el paso de señales mioeléctricas por debajo de los 400 Hz para evitar el fenómeno de *aliasing* o superposición de ondas sinusoidales con frecuencias mayores al espectro de frecuencias de las señales mioeléctricas (2).

### 1.8. Procesamiento de la señal EMG de superficie

Una vez adquirida la señal EMG de superficie bruta, es decir, sin la aplicación de procesamientos digitales, la señal EMG debe ser procesada para poder realizar análisis comparables intra-músculos, entre-músculos, intra-sujeto y entre-sujetos (9). En este sentido, las variables o parámetros principales de la señal EMG son **la amplitud y la frecuencia** (2,8,12,16). Para esto, es necesario aplicar un procesamiento general de rectificación y/o filtrado digital (Figura 3) (3) y otro específico para el cálculo de los parámetros de las señales EMG (amplitud y frecuencia).

La rectificación consiste en convertir los valores negativos a positivos de la señal EMG, permitiendo una lectura rápida (general) y simple de la señal. El efecto principal es que los parámetros de amplitud estándar como media, valor máximo (peak) y área se pueden aplicar a la curva, siendo imposible en señales EMG sin rectificar ya que el valor de estos parámetros de amplitud es cero (1).



**Figura 3.** Ejemplo de procesamiento de señales electromiográficas de superficie para estudiar la coordinación muscular. El panel (A) muestra una señal de EMG sin procesar registrada en el vasto lateral durante el pedaleo. Luego se realiza un procesamiento general de rectificación y/o filtrado digital. En panel (B) muestra la normalización del tiempo de un ciclo de pedaleo e interpolación de las señales para obtener un promedio de estas. El panel (C) se muestra un perfil electromiográfico representativo por músculo promediando esas envolturas lineales durante varios ciclos consecutivos. EMG, electromiografía. Fuente: Modificado de Hug (3).

### 1.8.1. Filtrado Digital de la señal EMG

Las recomendaciones SENIAM y ISEK indican el uso de un ancho de banda completo 10 a 500 Hz (20,29,32). No obstante, en un estudio de De Luca et al. (29) se refutó las recomendaciones realizadas por las iniciativas anteriormente descritas



(SENIAM y ISEK), indicando que la frecuencia de corte inferior de un filtro de banda debería ser 20 Hz, ya que bajo este nivel existe un menor aumento de energía en el espectro EMG el cual no influye en el registro EMG bruto (29). A pesar de lo anterior, existen técnicas de filtrado digital (post adquisición) que permiten mejorar la calidad de la señal EMG. Sin embargo, este tipo de filtrado digital (adicional) no es recomendable en los estudios de EMG de superficie ya que disminuye la energía –y por lo tanto la actividad eléctrica de algunas unidades motoras– del espectro de frecuencia de la señal EMG (20,32,33). Especialmente, no se acepta ningún tipo de *filtro de corte* (por ejemplo, para cancelar un ruido de 50 o 60 Hz) porque elimina demasiada potencia de la señal mioeléctrica (1,32). No obstante, en ciertas condiciones en investigación del movimiento humano, se pueden utilizar filtros pasa-bajo o pasa-alto. Por ejemplo, en estudios donde se necesita tener una señal representativa de la activación muscular durante la marcha con una frecuencia de paso de 1.8 Hz, en desmedro del nivel o intensidad de la activación, se puede utilizar un *filtro pasa-bajo* de 9 Hz para crear una señal EMG envolvente (3). Por otra parte, en estudios donde se realizan movimientos de elevación del brazo a una velocidad entre 2 y 4 Hz, se puede utilizar un filtro pasa-bajo de 50 Hz para crear una señal EMG suavizada (4). Por otra parte, es frecuente la presencia de artefactos en la señal EMG en investigaciones dinámicas. Para esto, se puede aplicar un *filtro pasa-alto* de 20 Hz que elimina la presencia de este artefacto y mantiene la potencia de la señal EMG (1). En ambos casos, las recomendaciones indican establecer un filtro a un nivel que retenga el 95% de la potencia total de la señal EMG durante el movimiento en cuestión (3).

#### 1.8.2. Amplitud de la EMG de superficie: raíz media cuadrática

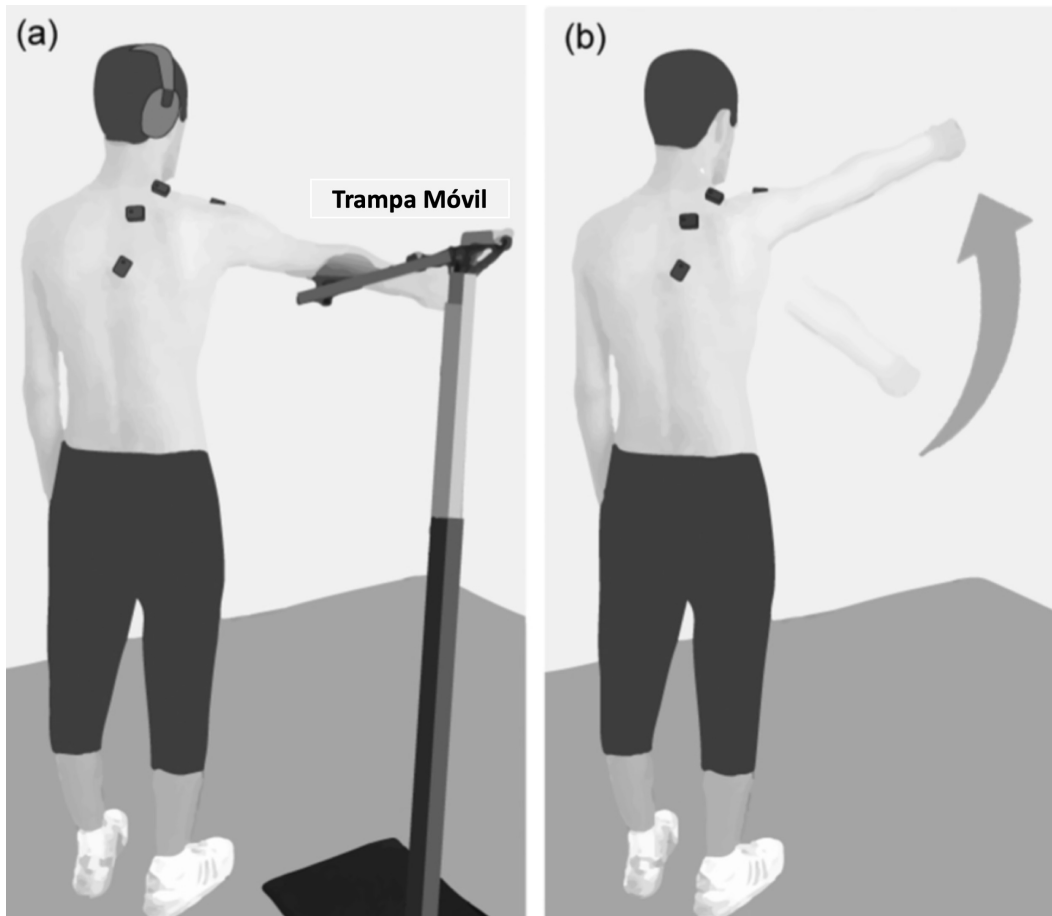
A partir de la amplitud se puede determinar el nivel de activación del músculo o, específicamente, el porcentaje de activación. Se han propuesto algoritmos de suavizado digital que describen la amplitud de la señal EMG: *media*, *peak*, *área bajo la curva*, y *raíz media cuadrática* (RMS, del inglés *root mean square*), entre otros (1,9,12,16). La **RMS** es el algoritmo de suavizado de la señal EMG más utilizado en investigación del movimiento humano (7,8,32). Esta calcula la potencia de la señal EMG y corresponde a la raíz cuadrada del área entre el cuadrado de la señal y el tiempo computado en un

intervalo (ventana) de tiempo dividido entre dicho tiempo. No necesita una rectificación previa de la señal. También se obtiene en periodos de tiempo variables según la actividad que se estudia, por ejemplo en movimientos rápidos (saltos) la ventana es de 20 ms, en cambio en movimientos lentos (marcha) la ventana de tiempo es de 500 ms (1).

Un gran inconveniente de cualquier análisis de la señal EMG es que los datos de amplitud (RMS u otro) son fuertemente influenciados por las condiciones de registro (reproductibilidad de la localización de los electrodos, participantes, y días de evaluación) y por lo tanto la comparación entre músculos y participantes es limitada (3). Una forma de resolver o atenuar este inconveniente es el proceso de *normalización* de la señal EMG bruta. El método de normalización más usado es la CVIM la cual consiste en adquirir un registro EMG específico de un músculo objetivo durante una máxima contracción isométrica (en una determinada longitud muscular) contra resistencia (3,16). En teoría, una máxima contracción muscular provoca un reclutamiento de una gran cantidad de unidades motoras y por lo tanto cerca del 100% de la activación del músculo evaluado. De esta forma, la amplitud de la señal EMG alcanzada durante el gesto motor por cada músculo evaluado se transforma a porcentaje teniendo como referencia la CVIM. No obstante, este método de normalización posee limitaciones (3); (1) utiliza ángulos articulares arbitrarios los cuales no son representativos de movimientos dinámicos; (2) el electrodo se mantiene inmóvil del área de localización lo cual no ocurre durante movimiento dinámicos; (3) y durante movimientos dinámicos se pueden observar porcentajes de CVIM mayores al 100%, demostrando que las contracciones isométricas no reclutan la totalidad de las unidades motoras.

### *1.8.3. Amplitud de la EMG de superficie: latencia de activación*

La determinación de la latencia o tiempo de activación (“on”, concepto en inglés utilizado) y de desactivación (“off”, concepto en inglés utilizado) de los músculos se basa amplitud de la señal EMG muscular (1,8,34). En los estudios con EMG, la latencia ha sido abordada desde dos perspectivas: la latencia de activación (latencia relativa) y el tiempo de reacción (latencia absoluta) (Figura 4).



**Figura 4.** a) Prueba de perturbación impredecible consistente en una caída repentina del brazo desde una trampa móvil en una posición del 90° de abducción, para la obtención del tiempo de reacción o latencia absoluta muscular. b) Prueba de perturbación predecible del brazo consistente en una elevación voluntaria del brazo en el plano escapular, para la obtención de la latencia de activación o latencia relativa muscular. Fuente: Modificado de Mendez-Rebolledo et al. (4).

La latencia de activación es definida como el tiempo que demora el músculo en activarse en relación a la activación del músculo motor primario de un movimiento o tarea voluntaria (34). Esta variable intenta representar los ajustes posturales anticipatorios de los músculos posturales durante la ejecución de tareas voluntarias que utilizan información propioceptiva (visual, auditiva, somática) para poder retroalimentar positivamente el movimiento (4,35). El tiempo de reacción muscular es definido como el tiempo que demora el músculo en activarse o reaccionar en relación con un evento mecánico sin información visual, por ejemplo, el inicio de un movimiento o la desestabilización repentina de una articulación (4,36). Por lo general se usa un sensor inercial (acelerómetro) para conocer el momento exacto del inicio del

movimiento. Este último procedimiento en algunos estudios ha sido denominado tiempo de reacción muscular (37,38).

Para definir la activación u “on” muscular, independiente de los dos tipos de latencias, se utilizan métodos de estandarización (1,4). Estos se basan en la definición de un umbral de activación de la amplitud EMG. El más utilizado utiliza la desviación estándar del promedio de la señal de reposo por una ventana entre 150 y 200 ms, es decir, cuando el músculo no está activado. Cuando la actividad eléctrica muscular es igual o mayor a 3 desviaciones estándar de la señal de reposo, el músculo se define como activado (1,4,38). Además, la señal EMG debe permanecer por encima de este umbral entre 20 a 50 ms para considerar un músculo activo (4,37,39).

#### *1.8.4. Frecuencia de la EMG de superficie*

El espectro de frecuencias muestra las frecuencias con las que actúan las diferentes unidades motoras que están activas durante la acción que se analiza, y por lo tanto, muestra la rapidez con la cual las unidades motoras se activan (2,8,16). La fatiga muscular ha sido comúnmente analizada a partir del espectro de frecuencias de la señal EMG durante la contracción muscular (40). Una disminución progresiva de la frecuencia de la señal EMG ha sido relacionada con la fatiga muscular (3,40). En una curva de frecuencias de la señal versus tiempo, el cálculo de la pendiente generada por el descenso de las frecuencias se ha utilizado para obtener un índice de fatiga (1,8). El método más utilizado para obtener el espectro de frecuencias durante tareas estacionarias es la transformada de Fourier, en cambio, en actividades dinámicas la transformada Wavelet es la más utilizada (12). Del espectro de frecuencias se pueden extraer diferentes parámetros; (1) la frecuencia media (promedio de todas las frecuencias); y (2) la frecuencia mediana (frecuencia en la que el espectro es dividido en dos regiones con igual potencia).

### **1.9. Orden de Reclutamiento Muscular**

El uso de la EMG en las ciencias del deporte ha contribuido a comprender el orden o patrón de reclutamiento muscular durante la ejecución de tareas motoras simples y complejas (4,41,42). Además, ha ayudado a la comprensión de las posibles

causas y consecuencias de una lesión y/o disfunción sobre el comportamiento electrofisiológico del músculo (16). A continuación, se describirán los reportes de investigaciones sobre el orden de reclutamiento de los músculos de la columna y miembros en condiciones de salud y disfunción, como también en diversas tareas motoras simples (elevación del brazo, marcha, salto, etc.) y complejas (carrera, saque del tenis, golpe del balón en el fútbol, etc.).

#### *1.9.1. Orden de reclutamiento de músculos del complejo lumbopélvico*

El complejo lumbopélvico-cadera (CORE) corresponde a los músculos que permiten mantener la estabilidad y la movilidad de la región central del cuerpo (región lumbopélvica) (43–46). Este conjunto muscular es un espacio tridimensional con límites musculares: diafragma (superior), músculos abdominales y oblicuos (anterolateral), músculos espinales y glúteos (posterior), y músculos del piso pélvico y coxofemorales (inferior) (43,46). El CORE es esencial para el desarrollo adecuado de las tareas motoras y para la prevención de lesiones (43). Estudios de laboratorio basados en EMG han reportado que los músculos del CORE poseen una función estabilizadora durante la ejecución de tareas motoras que incluyen miembros superiores e inferiores (42,47). Estas tareas pueden ser divididas en predecibles (voluntarias) o impredecibles (no-voluntarias, repentinas) (4,42). Durante la ejecución de una tarea predecible, es decir, cuando la persona conoce que será sometida a una perturbación (por ejemplo, voluntariamente elevar el brazo, patear un balón o saltar), se ha podido observar que los músculos transversos abdominales, oblicuo interno y multifidos –músculos del CORE– se activan antes que los músculos motores primarios de la elevación del brazo (deltoides anterior) (35,42). Diversos autores han atribuido que esta respuesta muscular anticipada corresponde a un mecanismo neurofisiológico denominado ajuste postural anticipatorio (APA) (47–49). Los APAs se definen como una respuesta muscular anticipatoria a una perturbación predecible, independiente de su origen interno o externo (49). Ellos controlan la posición del centro de masa previo a una perturbación, reduciendo el riesgo de perder el balance (50). Por otra parte, durante la ejecución de una tarea impredecible, es decir, cuando la persona no conoce que será sometida a una perturbación (por ejemplo, la desestabilización del tronco por

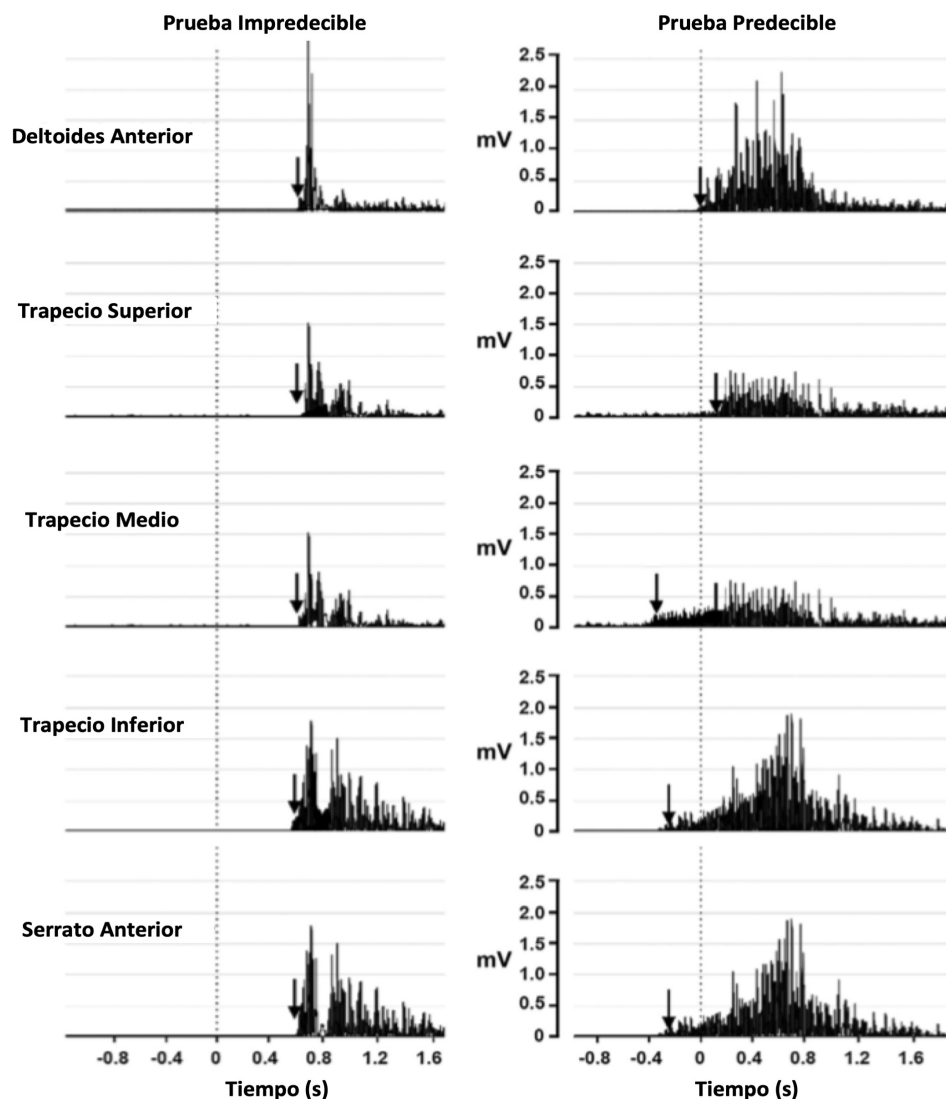
un golpe en la espalda), se ha podido observar que los músculos transverso abdominal, oblicuos y recto abdominal se activan posterior a la desestabilización corporal (47,48). Diversos autores han atribuido que esta respuesta muscular reactiva corresponde a un mecanismo neurofisiológico denominado ajuste postural compensatorio (APC) (42,51). Los APCs se definen como una respuesta muscular compensatoria o reactiva a una perturbación impredecible (4,51).

Varias investigaciones han demostrado que la presencia de dolor afecta significativamente los APAs y APCs de los músculos del CORE (52-54). Se ha observado que al inyectar una solución salina hipertónica que induce el dolor en la articulación intervertebral, la activación del transverso del abdomen es posterior al movimiento (54). En este mismo sentido, el nivel de activación muscular también se ve afectado ante la presencia de dolor. Existe una prueba de laboratorio que evalúa un fenómeno EMG conocido como flexo-relajación (55). En esta prueba se le solicita al sujeto que desde una posición bípeda realice una flexión de columna y luego retorne a su posición inicial. En personas sanas, la respuesta muestra que los músculos profundos de columna (multífidos) se activa durante la flexión y extensión de columna, y se desactivan (silencian) cuando se alcanza una flexión máxima, en donde el mecanismo de estabilidad está otorgado por las estructuras capsuloligamentosas. Sin embargo, en personas con dolor lumbar se ha visto que este patrón neuromuscular se ve totalmente alterado (55). El silencio EMG ya no se observa y la activación de los músculos profundos de la columna es mantenida, incluso en la flexión máxima. Esto podría generarse como compensación a la inestabilidad y/o dolor provocado en las estructuras pasivas (discos, ligamentos, articulaciones, etc.).

#### *1.9.2 Orden de reclutamiento de músculos del complejo de hombro*

Las actividades funcionales de elevación del brazo y deportes de lanzamiento (overhead sport) requieren una alta demanda del hombro debido a amplios rangos de movimientos glenohumerales y escapulotorácicos, grandes velocidades rotacionales y fuerzas articulares (56-59). Los músculos del hombro controlan estas fuerzas y movimientos a través de una adecuada intensidad (amplitud) y orden de reclutamiento muscular para mantener la estabilidad y movilidad del miembro superior (4,60). El

principal movimiento estudiado es la elevación (flexión o abducción) voluntaria del brazo en presencia de información somatosensorial y visual (35). En individuos saludables no-deportistas y deportistas se ha observado una secuencia de activación muscular proximal-distal, en donde los primeros músculos en activarse son los del abdomen y del tronco, luego los músculos escapulares, seguidos del deltoides, y por último los músculos del brazo (4,5,29,41,42,61,62). En este contexto, el músculo transverso abdominal se activa tempranamente en relación con el músculo deltoides (entre -50 y 50 ms) y oblicuo externo durante la elevación voluntaria del brazo (42). En la región escapular se ha reportado una activación anticipada de los músculos estabilizadores escapulares. El primer músculo en activarse es el trapecio medio (TM), luego el serrato anterior (SA) y trapecio inferior (TI), luego el deltoides anterior, y por último el trapecio superior (TS) (4,5) (Figura 5). Esta secuencia de activación permite una adecuada rotación externa, inclinación posterior y rotación superior escapular, la cual facilita el posicionamiento del miembro superior en el espacio para realizar actividades funcionales, laborales y deportivas (57,58). Un patrón similar se ha observado en el servicio del tenis y el lanzamiento del béisbol, en donde el músculo SA precede a los músculos movilizadores del hombro (41,61). No obstante, estas observaciones deben ser juzgadas con precaución, ya que estas tareas motoras involucran movimientos multiplanares y, por lo tanto, una mayor contribución de grupos musculares.



**Figura 5.** Señales EMG rectificadas y filtradas del deltoides anterior y los músculos escapulares en respuesta a una perturbación impredecible y predecible. El tiempo cero representa; el inicio de la desestabilización durante la tarea de perturbación impredecible; y la activación del deltoides anterior durante la tarea predecible. Las flechas negras muestran la latencia de activación para cada músculo. Imagen original del autor de la presente tesis doctoral.

Por otra parte, se ha observado que el dolor y la disfunción de hombro modifican el orden de reclutamiento de los músculos glenohumerales y escapulotorácicos en sujetos sanos y deportistas (34,60,63). Mediante el uso de EMG se sabe que existe una alteración del orden de activación muscular en lesiones de hombro, el cual influye en el movimiento de la escápula y la elevación del miembro superior (57,64). Los estudios señalan que los pacientes con disfunción de hombro presentan desbalances



intermusculares (por ejemplo: entre trapecio y SA) e intramusculares (por ejemplo: entre porciones del trapecio), lo que contribuye al movimiento anormal de la escápula (36,64). En este contexto, se ha observado una temprana activación del músculo TS y una temprana desactivación del SA en sujetos con síndrome de pinzamiento subacromial (34). Además, los registros EMG han mostrado un aumento de la activación del TS y un bajo nivel de actividad de los músculos TI, TM y SA en comparación con individuos sanos (34). Por estos motivos, en la rehabilitación de deportistas con lesión de hombro se priorizan ejercicios que activen al SA, TM y TI con una mínima actividad de TS (56,57,63,64).



## Capítulo 2: CINEMÁTICA Y CONTROL MOTOR DEL COMPLEJO DE HOMBRO

El movimiento del complejo del hombro necesita el normal funcionamiento de cuatro articulaciones –articulación esternoclavicular, articulación acromioclavicular, articulación glenohumeral, y articulación escapulotorácica– y sus componentes asociados (ligamentos, cápsulas, labrum, bursas y músculos) (65,66). La contribución de estas articulaciones permite una gran movilidad del complejo articular que destaca por sobre las restantes articulaciones del cuerpo humano. Para cumplir este propósito, el complejo del hombro posee articulaciones que permiten unir y estabilizar el brazo a la columna, y al mismo tiempo, ampliar la movilidad articular del miembro superior. De hecho, durante la elevación del hombro, se produce un movimiento sustancial en las articulaciones esternoclavicular y acromioclavicular, contribuyendo al movimiento escapulotorácico a través del acoplamiento mecánico (67). Por lo tanto, se espera que ocurra un movimiento esternoclavicular y acromioclavicular normal con un movimiento escapulotorácico normal. En este contexto, es de especial interés conocer el la cinemática y el control motor de la articulación escapulotorácica para comprender el movimiento normal del hombro.

### 2.1. Cinemática del Complejo de Hombro

La cinemática es una rama de la biomecánica que describe el movimiento de un cuerpo sin tener en cuenta las fuerzas que producen el movimiento (66). Los principales movimientos de un cuerpo son la traslación y rotación, los cuales son términos ampliamente utilizados en los movimientos de las articulaciones glenohumeral y escapulotorácica. La traslación se produce cuando todas las partes de un "cuerpo" se mueven en la misma dirección que las demás partes. Esto puede ocurrir en una línea recta (movimiento rectilíneo). La rotación describe el arco de movimiento de un "cuerpo" sobre un eje de rotación. El eje de rotación es el "punto de pivote" sobre el cual se produce la rotación del cuerpo (66). En el caso del complejo de hombro, la cinemática estudia el movimiento de las cuatro articulaciones que lo conforman. En este contexto, el rango de movimiento y las características de las articulaciones son los componentes que explican las bases cinemáticas de esta articulación.

### 2.1.1. Rango de Movimiento del Complejo de Hombro

El rango de movimiento de hombro se mide tradicionalmente en término de flexión y extensión, abducción, rotación lateral y rotación medial del húmero con el brazo en una posición de aducción (posición anatómica). La medición de estos rangos de movimiento permite el análisis detallado de los movimientos funcionales del hombro. Estos movimientos han sido categorizados de acuerdo a los estándares desarrollados por la *Sociedad Internacional de Biomecánica* para los movimientos individuales y traslaciones escapulares (59,68) y movimientos glenohumerales, acromioclaviculares y esternoclaviculares (65).

La flexión de hombro (elevación anterior del brazo) posee un rango de movimiento teórico de  $180^{\circ}$  (65), sin embargo el valor entre hombres y mujeres varía entre  $145^{\circ}$  a  $171^{\circ}$  (65,69). La extensión (elevación posterior del brazo) posee un valor entre  $54^{\circ}$  a  $60^{\circ}$ . La abducción de hombro posee un valor entre  $151^{\circ}$  a  $180^{\circ}$ , y la rotación medial y lateral de un valor entre  $85^{\circ}$  a  $89^{\circ}$  (65,69). Estos rangos de movimiento presentan variaciones entre individuos ya que las articulaciones del complejo del hombro presentan limitaciones por diversas estructuras capsuloligamentosas y musculotendinosas. Una de las principales estructuras que limita el rango de movimiento es la cápsula de la articulación glenohumeral (70,71). De hecho, los movimientos de flexión y abducción de hombro son limitados por la tensión de la cápsula glenohumeral. A pesar de lo anterior, el complejo de hombro posee un plano de movimiento, denominado plano escapular, que facilita el movimiento de elevación del brazo ya que la porción inferior de la cápsula glenohumeral no se tensiona (torsiona) y los músculos glenohumeral y del manguito rotador presentan mayor eficacia mecánica (72). Los movimientos de la escápula son tres; rotación superior e inferior (eje perpendicular al cuerpo de la escápula); rotación interna y externa (eje vertical a lo largo del borde medial de la escápula); e inclinación (tilt) anterior y posterior (eje horizontal a lo largo de la espina de la escápula) (68). En un estudio que incorpora pines óseo, Ludewig et al. (59) demostró que la posición de descanso escapular en relación al tórax es  $5,4^{\circ}$  de rotación superior,  $41,1^{\circ}$  de rotación interna, y  $13,5^{\circ}$  de inclinación

anterior promedio (59). En general, se ha observado una rotación externa de 26°, una rotación superior de 50° y una inclinación posterior de 30° durante la elevación del brazo en el plano escapular con un arco de movimiento de 11° a 147° (68). Clínicamente, el movimiento escapular es un compuesto de 3 movimientos rotacionales de la articulación acromioclavicular y 2 movimientos de translación de la articulación escapulotorácica, los cuales se acoplan para describir patrones clínicos comunes (57). El acoplamiento entre la rotación externa, inclinación posterior y rotación superior, y traslación medial escapular es denominada retracción. En cambio, el acoplamiento entre rotación interna, inclinación anterior, rotación inferior y traslación lateral escapular es denominada protracción (57). Por último, el acoplamiento entre traslación superior (elevación), inclinación anterior, y rotación interna escapular es denominado como “encogimiento” (del inglés *shrug*) (57).

### 2.1.2. Articulación Esternoclavicular

La articulación esternoclavicular es una articulación sinovial (subtipo sellar o en silla de montar) que contiene un disco articular fibrocartilaginoso o menisco que la divide en dos compartimentos (66). Además, la clavícula presenta una cara inferior que articula con la primera costilla. Esta articulación comprende el extremo medial de la clavícula con la cara superolateral del esternón, permitiendo los movimientos de depresión, protracción, retracción y rotación axial (66). Esta articulación une al miembro superior directamente al tórax y en esencialmente todos los movimientos del cinturón escapular se originan en ella. La articulación esternoclavicular presenta una baja estabilidad intrínseca la cual es compensada por el disco articular, y los gruesos ligamentos esternoclaviculares (anterior y posterior), ligamento costoclavicular y ligamento interclavicular (66). Los ligamentos esternoclaviculares (anterior y posterior) resisten los desplazamientos anterior, posterior y superior, mientras que el ligamento costoclavicular (dispuesto entre la superficie inferior del extremo medial de la clavícula y la superficie superior de la primera costilla) resiste el desplazamiento superior y posterior de la clavícula, considerándose el principal estabilizador o limitador (pasivo) del movimiento esternoclavicular (57,65). El ligamento interclavicular conecta la cara superomedial de las clavículas y ayuda a limitar el

desplazamiento superior (elevación) y anterior de la clavícula. El disco articular limita el desplazamiento medial de la clavícula, que puede producirse al transportar objetos al lado del cuerpo, además del desplazamiento inferior (depresión) a través del contacto articular. Aunque estas estructuras actúan como importantes estabilizadores del movimiento, todavía permiten un movimiento significativo que incluye hasta 50° de rotación axial (65), 45° de elevación, 10° de depresión, y 35° de protracción-retracción. El movimiento combinado de retracción, elevación y rotación posterior clavicular permite la elevación del brazo (59).

### *2.1.3. Articulación Acromioclavicular*

La articulación acromioclavicular es una articulación sinovial (subtipo plana) (66). Posee un disco articular en forma de cuña. Ambos lados de la superficie articular están recubiertos con fibrocartílago y la propia articulación está desnivelada inferomedialmente, provocando que el extremo lateral de la clavícula se superponga ligeramente sobre el acromion. La articulación acromioclavicular se encuentra entre el extremo lateral de la clavícula y el acromion de la escápula, y es sometida a elevadas cargas transmitidas desde los músculos de la región anterior del tórax al miembro superior (58). La estabilidad de esta articulación está dada por los ligamentos acromioclavicular, coracoclaviculares (conoide y trapezoide) y coracoacromial. El ligamento acromioclavicular limita principalmente la rotación axial y la traslación posterior de la clavícula. En cambio, el ligamento conoide limita el desplazamiento superoinferior de la clavícula, el ligamento trapezoide resiste la compresión axial o el movimiento alrededor de un eje horizontal, y en menor medida el ligamento coracoacromial limita el desplazamiento superolateral de la clavícula. En general, la mayoría del movimiento escapulotorácico se produce a través de la articulación esternoclavicular, y en menor medida a través de la articulación acromioclavicular (65). Los movimientos de la articulación acromioclavicular incluyen a la rotación superior e inferior, rotación interna y externa, e inclinación anterior y posterior escapular (66). Gran parte de los movimientos de la escápula son una combinación de movimientos de las articulaciones acromioclavicular y escapulotorácica.

#### 2.1.4. Articulación Glenohumeral

La articulación glenohumeral es la principal estructura encargada de la función global del hombro (65,73). Es una articulación sinovial (subtipo esferoidea). La cabeza del húmero posee una retroversión de 30°, con respecto al plano intercondilar de la epífisis distal del húmero, y una inclinación superior y medial de 45°; conformando un arco de 120° entre la cabeza y el cuerpo del húmero con una orientación más anterior y lateral (74). El troquíter (tubérculo mayor) y el troquín (tubérculo menor) son tuberosidades que se sitúan laterales a la superficie articular de la cabeza del húmero y permiten la inserción de los músculos del maguito rotador [supraespinoso, infraespinoso, redondo menor y subescapular (SB)]. El tendón de la cabeza larga del bíceps braquial atraviesa el surco bicipital conformado por las tuberosidades de la cabeza humeral y el ligamento humeral transverso. Por otra parte, la cavidad glenoidea de la escápula articular con la cabeza del húmero. La cavidad glenoidea posee una retroversión de 7° y una inclinación superior de 5° en relación con el plano de la escápula (74), limitado la subluxación o luxación inferior. No obstante, la cavidad glenoidea contiene solo un tercio del diámetro de la cabeza humeral, siendo necesario un rodete glenoideo o labrum para aumentar la superficie articular de contacto (65). El labrum o rodete glenoideo es una estructura tipo anillo fibrocartilaginoso que aumenta la superficie articular de contacto de la cavidad glenoidea de la escápula (50%) (75). Posee firmes inserciones inferiores sobre el hueso de la cavidad glenoidea y variables (laxas) inserciones superior y anterosuperior. El tendón de la cabeza larga del bíceps braquial se inserta en la porción superior del labrum y el hueso subyacente (tubérculo supraglenoideo). Labrum permite una congruencia articular precisa con una desviación entre superficies articulares menor al 1% (75), limitando la traslación (desplazamiento) y facilitando la rotación de la cabeza humeral. Un labrum intacto permite que la articulación glenohumeral resista un 60% de carga compresiva; por el contrario, la desinserción del labrum reduce la resistencia a la compresión (estabilidad) en un 20% (76). La desinserción del labrum superior con una extensión anteroposterior, i.e. lesión SLAP (del inglés, *Superior Labral Anterior-Posterior*), puede producirse con la tracción o compresión de la articulación.

La cápsula articular posee un área de superficie que es dos veces la de la cabeza humeral provocando un grado significativo de laxitud inherente, el cual permite un amplio rango de movimiento de la articulación glenohumeral (65) y del mismo modo juega un rol estabilizador en todas las direcciones de movimiento del húmero. La cápsula articular se inserta medialmente en la escápula; lateralmente en el cuello anatómico del húmero; y superiormente se inserta en la base del proceso coracoides envolviendo al tendón de la cabeza larga de bíceps braquial, convirtiéndolo en una estructura intraarticular. Además, la cápsula articular glenohumeral posee prolongaciones denominados ligamentos glenohumerales superior, medio e inferior, considerados estructuras críticas o primarias para la estabilidad glenohumeral (65). El ligamento glenohumeral superior se origina en el labrum anterosuperior, inmediatamente anterior a la inserción de la cabeza larga del bíceps braquial, y se inserta en el troquín (71). Es considerado el principal estabilizador de la traslación inferior del húmero en posición anatómica (reposo) o en aducción. Este ligamento es reforzado anteriormente por el ligamento coracohumeral el cual se origina en la base del proceso coracoides y se inserta en el cuello anatómico del húmero. Por otra parte, el ligamento glenohumeral medio se origina en la porción anterosuperior del labrum, el tubérculo supraglenoideo, o el cuello escapular. Este ligamento actúa como un estabilizador secundario de la traslación anterior de la cabeza humeral en posición de abducción y rotación lateral del brazo, especialmente en posición de 45° de abducción del brazo (74). Por último, el ligamento glenohumeral inferior se origina a partir del labrum inferior y se inserta sobre el cuello anatómico del húmero. También es denominado complejo ligamentosos glenohumeral inferior ya que posee tres componentes: (1) una banda anterior, (2) una banda posterior, y (3) un receso axilar (70,71). Este ligamento cumple un rol de estabilizador primario de la traslación anterior de la cabeza humeral con el brazo en una posición de 90° de abducción (70). Más aun, cuando el brazo realiza una abducción de 90° y rotación lateral, la banda anterior se tensa evitando la traslación anterior de la cabeza humeral; y cuando el brazo realiza una abducción de 90° y rotación medial, la banda posterior se tensa evitando la



traslación posterior (77). Además, el ligamento glenohumeral inferior evita la traslación inferior de la cabeza humeral con el brazo en abducción.

La articulación glenohumeral posee elementos adicionales para la estabilidad articular. Uno de ellos es el líquido sinovial el cual aporta cohesión y adhesión, dificultando la separación de las superficies articulares y facilitando el deslizamiento entre sí. La presión intraarticular glenohumeral es negativa, tirando de la cápsula y de los ligamentos glenohumerales hacia el interior, la cual si se ve afectada por una lesión se observan incrementos significativos de traslación de la cabeza humeral (65,74). Los movimientos primarios de la articulación glenohumeral son abducción, aducción, flexión, extensión, rotación medial y lateral (66). Estos movimientos serán descritos con detalle en la siguiente sección 2.2.

#### *2.1.5. Articulación Escapulotorácica*

La articulación escapulotorácica es una articulación tipo *sisarcosis*, es decir, conformada por músculos interpuestos entre huesos. La escápula es un hueso plano triangular que se halla en la cara posterolateral del tórax entre la segunda y séptima costilla. Tiene una angulación anterior de 30°-40° con respecto al plano frontal, constituyendo el plano escapular de movimiento (59,68,72). La escápula está unida indirectamente al esqueleto axial a través de músculos y articulaciones interpuestas: la articulación acromioclavicular y articulación esternoclavicular (58). Estas articulaciones permiten el movimiento de la articulación escapulotorácica. Durante una elevación del hombro, la clavícula se eleva, retrae y rota posteriormente en la articulación esternoclavicular; mientras que el húmero se eleva y rota externamente. La rotación superior, rotación interna, e inclinación posterior de la escápula ocurre en la articulación acromioclavicular durante la elevación del brazo (58). Estas características permiten un amplio rango de movimiento escapular, el cual incluye los movimiento de protracción, retracción, elevación, depresión y rotaciones superiores e inferior (65,66). La elevación del brazo (flexión y abducción) implica el movimiento de la articulación glenohumeral y escapulotorácica, aunque la contribución de la cada una varía según la posición del brazo, la tarea específica desarrollada, y otros factores relacionados con el movimiento humano (ver capítulo 3).

## **2.2. Principales Movimientos del Complejo de Hombro**

### *2.2.1. Abducción, Aducción, Flexión y Extensión Glenohumeral*

El movimiento básico principal del complejo del hombro implica la elevación (flexión y abducción) del brazo en el plano de la escápula. La abducción y la aducción glenohumeral ocurren a lo largo de un eje anteroposterior de rotación que cruza la cabeza humeral. El movimiento de flexión y extensión glenohumeral ocurre alrededor de un eje mediolateral de rotación. Se ha estudiado el movimiento de elevación en profundidad desde análisis 2D de radiografías (78) hasta estudios basados en electromiografía, sistemas electromagnéticos, sensores unidos directamente a la escápula, y/o estereofotogrametría (análisis fotogramétrico del movimiento humano en 3D) (68,78). Inman et al. (78) encontraron que la tasa promedio de elevación glenohumeral (flexión y/o abducción) respecto a la rotación superior escapular es 2:1, descrita clásicamente como ritmo escapulohumeral. Esta relación quiere decir que cada 2° de movimiento humeral, ocurre 1° de movimiento escapular durante el movimiento de elevación del brazo. En otras palabras, considerando que el rango de movimiento total de flexión y abducción de hombro es cercano a 180°, el húmero (la articulación glenohumeral) aporta 120° de movimiento y la escápula (articulación escapulotorácica) aporta 60°, esta última subdividida entre 25° de elevación clavicular (articulación esternoclavicular) y 35° de rotación superior (articulación acromioclavicular) (66). No obstante, existen otras articulaciones que permiten completar el arco de movimiento del complejo del hombro. El movimiento de la columna torácica y lumbar contribuye a la habilidad de posicionar el miembro superior en el espacio. La inclinación contralateral de la columna respecto de la extremidad superior que intenta alcanzar o lanzar un objeto por encima de la cabeza aumenta el rango de movimiento del brazo.

### *2.2.2. Rotación Lateral y Medial Glenohumeral*

La rotación interna y externa de la articulación glenohumeral ocurre a lo largo de un eje vertical de rotación y el rango de movimiento varía entre individuos y es

dependiente del ángulo y plano de elevación del brazo (79,80). Además, las rotaciones de la articulación glenohumeral son consideradas determinantes para la ejecución de actividades de la vida diaria y por lo tanto son objetivos de los planes de rehabilitación (81), considerándose 90° de rotación interna y externa el valor normal de movimiento. En el plano sagital, el rango de rotación axial es menor a medida que aumenta la elevación del brazo. En cambio en el plano frontal y escapular, y durante movimiento de rotación pasivo, el rango de rotación glenohumeral es mayor (79). De hecho, se ha demostrado que las restricciones óseas entre el húmero y la escápula limitan la rotación interna y externa máxima de la articulación glenohumeral (80). Las rotaciones axiales activas están limitadas por la forma del acromion, cartílago articular y cavidad glenoidea; en cambio las rotaciones pasivas, el rango de movimiento está limitado por la forma de la cavidad glenoidea y el acromion.

### *2.2.3. Rotación Interna y Externa Escapular*

La rotación interna y externa escapular es más variable sobre el tórax dependiendo del plano de elevación y la posición del rango de movimiento (59). En general, primero la escápula rota internamente y luego rota externamente a lo largo de un eje vertical en la articulación acromioclavicular, con un cambio neto hacia la rotación externa (59). En el plano escapular, escaso movimiento de rotación interna escapular ocurre durante la elevación del brazo (58). Por el contrario, se ha observado una rotación externa de 26° (o rotación interna escapular de -26°) durante la elevación del brazo en el plano escapular (68), con la mayoría del movimiento bajo los 90° y un incremento dramático al final del rango. La significancia funcional de la rotación externa escapular no está clara. Se ha especulado que la rotación externa escapular puede disminuir la rotación lateral glenohumeral cuando el brazo está completamente elevado (68). Si el movimiento rotación externa escapular está reducido, es posible que la mayor demanda de movimiento pueda ser reemplazado por la articulación glenohumeral, lo cual podría conducir a laxitud capsular e inestabilidad anterior glenohumeral. Por otra parte, se ha observado que sujetos con síndrome de pinzamiento subacromial presentan un aumento de la rotación interna escapular durante la elevación del brazo y un aumento de la elevación y retracción clavicular (82).

#### *2.2.4. Rotación Inferior y Superior Escapular*

Durante la elevación del brazo en sujetos saludables la escápula debería rotar superiormente e inclinarse (tilt) posteriormente (58,83). La mayor cantidad de estudios sobre el movimiento escapular se han centrado en el análisis de la rotación superior escapular (68). Se ha observado una rotación superior escapular de 50° durante la elevación del brazo en el plano escapular (68). Estas investigaciones han demostrado que el ritmo escapulohumeral o relación glenohumeral/escapulotorácica es de 2.0 para la flexión en el plano sagital y 1.7 para la flexión en el plano escapular (68), siendo muy escaso el movimiento escapular durante los primeros 30° de movimiento glenohumeral en ambos planos.

#### *2.2.5. Inclinación (Tilt) Anterior y Posterior Escapular*

Diversas investigaciones no han podido identificar la dirección de inclinación o tilt escapular (68). De hecho, el patrón de movimiento de inclinación escapular es no-linear, y la mayoría del movimiento de inclinación ocurre bajo los 90° de elevación, con un marcado aumento en el rango final. Se ha observado 30° de inclinación posterior durante la elevación del brazo en el plano escapular con un arco de movimiento de 11° a 147° (68). De la misma forma, se ha reportado que el movimiento de inclinación posterior es un potencialmente importante discriminador entre sujetos asintomáticos y sujetos con síndrome de pinzamiento subacromial. Estos últimos poseen aproximadamente 10° menos de inclinación posterior (82).

### **2.3. Control Motor del Complejo de Hombro**

Numerosos músculos actúan sobre los distintos componentes del complejo del hombro para proporcionar tanto movilidad como estabilidad dinámica. Esta última se produce por la interacción entre los componentes estabilizadores pasivos (cavidad glenoidea, cabeza del húmero, labrum, cápsula articular, ligamentos, líquido sinovial, fuerza de adherencia y cohesión) y los estabilizadores activos (músculos del manguito rotados y escapulares), estos últimos comandados por el control neural del movimiento

(57,58). Los músculos que conforman el manguito rotador son el supraespinoso, SB, infraespinoso y redondo menor; y los músculos escapulares son un total de 17 dentro de los cuales el SA, TS, TM, TI y PE menor contribuyen en mayor medida a la estabilidad escapular (57,58). Esta estabilidad dinámica de origen muscular permite mantener centrada la cabeza humeral en la cavidad glenoidea mientras los músculos movilizadores del complejo de hombro aumentan las fuerzas que permiten un amplio rango de movimiento.

### *2.3.1. Sinergias Musculares*

En el complejo de hombro cada movimiento se asocia con el movimiento en múltiples articulaciones y las relaciones constantemente cambiantes de los orígenes e inserciones musculares. Dada la escasez de estabilidad ósea en la articulación glenohumeral, la fuerza generada por un músculo (agonista primario) requiere la activación de un músculo antagonista de modo que no se produzca una fuerza luxante (57). El antagonista normalmente produce una contracción excéntrica, con la que el músculo se alarga, o produce una fuerza neutralizadora de igual magnitud, pero de dirección opuesta. La relación entre estos dos músculos también se refiere como un par de fuerzas o coplas musculares (57). Alrededor de la articulación glenohumeral, hay un par de fuerzas en el plano frontal, entre el deltoides y la porción inferior del manguito rotador; y en el plano transversal, entre el músculo SB y el manguito rotador posterior (infraespinoso y redondo menor).

El movimiento relativo se produce por el desequilibrio entre el agonista y el antagonista que produce el torque. El área de sección transversal, el número de fibras, el grado de torque, la velocidad angular resultante producida se determinan por la activación relativa de estos grupos musculares (65). La combinación de estos factores y la ejecución de una determinada tarea provocará el movimiento del brazo a través de una combinación de movimientos glenohumerales (flexión, abducción, aducción, rotación medial, rotación lateral, extensión) y escapulotorácicos (rotaciones e inclinaciones). El movimiento de la articulación escapulotorácica permite una relación longitud-tensión óptima a lo largo del arco de movimiento del hombro y el correcto alineamiento de la articulación glenohumeral (68). Por ejemplo, el movimiento de

rotación de la escápula permite el una adecuada tensión del deltoides (motor primario de los movimientos de elevación del hombro) y así mantener una potencia óptima en cualquier posición del brazo (65). Durante la abducción y flexión anterior del brazo, la escápula rota, aumentando la estabilidad en la articulación glenohumeral y la eficiencia mecánica muscular. A su vez, reduce la tendencia de pinzamiento del manguito de los rotadores debajo del acromion, el denominado *síndrome de pinzamiento subacromial*. Un par de fuerzas rotacionales entre el TS, el elevador de la escápula y el SA, con la contracción concomitante del trapecio inferior, produce la rotación escapular necesaria para la completa elevación del brazo (57,65). A continuación, se describen los movimientos los grupos musculares para el movimiento de las articulaciones glenohumerales y escapulotorácica.

### 2.3.2. Músculos Glenohumerales

La relación entre las fuerzas o coplas musculares implicadas en la elevación del brazo fue estudiada por primera vez por Inman et al. (78), quién observó que el deltoides y el supraespinoso trabajan sinérgicamente durante la elevación del brazo debido al brazo de palanca elevador en los planos frontal, escapular y sagital (78,84). Mientras el resto del manguito rotador (infraespinoso, SB y redondo menor) proporciona una fuerza depresora/coaptadora –de la cabeza humeral en la cavidad glenoidea– para neutralizar la subluxación (78,84). En este contexto, el inicio del movimiento de elevación del brazo es generado por los músculos supraespinoso y deltoides. El supraespinoso contribuye en mayor medida al inicio del movimiento hasta alrededor de los 75° de elevación y es considerado un músculo elevador accesorio (58); por el contrario, la contribución el deltoides aumenta a medida que se eleva el brazo y es considerado el músculo motor primario (58,65,84). A pesar de lo anterior, el porcentaje de fuerza vertical o cizalla del deltoides igualmente disminuye con los incrementos de abducción. Esto se debe en gran medida a los músculos del manguito rotador; supraespinoso, SB, infraespinoso y redondo menor ejercen una fuerza depresora/coaptadora durante todo el arco de movimiento de elevación (58). Específicamente, el SB, infraespinoso y redondo menor actúan en mayor medida desde los 45° de elevación del brazo y poseen una línea de acción dirigida hacia inferior

(65,73). De esta forma, un balance adecuado entre las fuerzas del deltoides y los músculos del manguito rotador resulta en una reducida traslación anterior de la cabeza humeral (1 a 2 mm) durante la elevación del brazo (58). Sobre los 90°, el músculo latísimo del dorso proporciona una fuerza depresora/coaptadora durante la flexión anterior (no abducción) (65). A pesar de lo anterior, el rango de movimiento completo y funcional de elevación anterior del brazo no es posible de realizar sin el movimiento escapular (58,68).

El rotador lateral primario es el músculo infraespinoso, el cual contribuye significativamente en cualquier rango de abducción del hombro con el mayor brazo de palanca (85). Los músculos deltoides posterior y redondo menor son rotadores laterales secundarios, en donde el deltoides posterior aumenta su aporte como rotador lateral a medida que aumenta el rango de abducción del hombro (85). El músculo SB cumple un rol de antagonista en el movimiento de rotación lateral, ya que gracias a su contracción excéntrica impide la traslación o desplazamiento anterior de la cabeza humeral durante la rotación lateral del brazo (65). De esta forma, el SB se convierte en el principal estabilizador anterior de la articulación glenohumeral.

El rotador medial primario es el músculo SB con el mayor momento de brazo de palanca (65,74,85). Además, la cabeza esternal del pectoral (PE) mayor, el latísimo del dorso y el redondo mayor contribuyen a la rotación medial del hombro. El SB está activo durante todas las fases de rotación medial, con una actividad relativa disminuida en los extremos de abducción. Del mismo modo, la cabeza esternal del PE mayor y el latísimo del dorso disminuyen su actividad a medida que aumenta el rango de abducción. El deltoides medio y posterior son los principales extensores de hombro (65). El supraespinoso y el SB se activan continuamente a lo largo de la extensión del brazo, resistiendo las fuerzas que tenderían a provocar la luxación anterior.

### *2.3.3 Músculos Escapulotorácicos*

La literatura ha mostrado un consenso general en relación con las funciones de los músculos escapulares durante los movimientos del brazo. En general, los músculos trapecios y SA han sido reconocidos como músculos que pueden rotar (movilizar) y estabilizar la escápula (41,57,58,86).

En general, se ha observado que el trapecio está más activo durante la abducción que en la flexión del brazo, ya que en esta última posición es mayor la rotación interna escapular y menor la eficiencia mecánica del trapecio. El TM y TI, los cuales se insertan en la espina de la escápula desde el acromion hasta su raíz, producen rotación externa escapular y biomecánicamente estabilizan la escápula (58,86). El centro de rotación instantáneo de la escápula sobre el tórax se mueve desde la raíz de la espina hacia la articulación acromioclavicular, a lo largo de la línea de inserción del TM y TI. Es probable que el TM contribuya a controlar la traslación anterior de la escápula, a través de una contracción excéntrica, mientras los potentes protractores trasladan la escápula hacia anterior (86). Por otra parte, el TS realiza retracción y elevación de la clavícula en la articulación esternoclavicular, ya que no se adhiere directamente a la escápula (86), cuando se realiza un movimiento de “encogimiento” (del inglés *shrug*). El TI es el único componente del trapecio que puede sustancialmente rotar superiormente la escápula (86). Sin embargo, su relativo brazo de palanca cambia a lo largo del rango de movimiento durante la elevación del brazo (86). A medida que el brazo se eleva por sobre los 90°, el TI sirve para aumentar y mantener la rotación superior escapular (57). También, este músculo es importante para el descenso del brazo desde una posición de máxima elevación. El TI se activa excéntricamente para controlar la inclinación anterior excesiva (57). El SA presenta una mayor eficiencia mecánica para la rotación escapular superior, en combinación con la habilidad de inclinar posterior y la rotar externamente la escápula (57,58,87). A medida que el brazo se eleva por sobre los 90°, el SA biomecánicamente estabiliza el borde medial de la escápula contra el tórax, actuando como un rotador externo escapular (57). La copla muscular del SA, TS y TI permiten rotar superiormente la escápula de forma controlada, similar al giro del volante de un automóvil (66). El PE menor, el cual se origina desde la tercera a la quinta costilla y se inserta en el proceso coracoides, puede producir rotación inferior escapular, rotación interna e inclinación anterior (72,87) cuando el brazo está por debajo de los 60° de abducción del brazo (57). Estos movimientos son totalmente contrarios a los movimientos de rotación superior e inclinación posterior de la escápula, los cuales son necesarios para la cinemática normal de la escápula.



### **Capítulo 3: FACTORES QUE INFLUYEN EN LA LATENCIA DE ACTIVACIÓN MUSCULAR ESCAPULAR**

El orden de reclutamiento muscular se basa en el cálculo de la latencia de activación (ver sección 1.8.3.). Esta última refleja la activación u “on” de un músculo en relación a uno motor primario, descrita como latencia de activación muscular (34); o en función de la desestabilización mecánica de un cuerpo, descrita como tiempo de reacción muscular (39). En el caso del complejo del hombro, es ampliamente conocido que el músculo trapecio y SA actúan como coplas o fuerzas parar proveer la estabilidad dinámica a la escápula durante el movimiento del brazo (41,59). Este balance muscular no solo depende la fuerza, sino también de un adecuada latencia (timing) y amplitud EMG de activación (34,36,60) para poder ejercer el brazo de palanca exacto sobre las grandes articulaciones del complejo del hombro. Distintas latencias de activación y ordenes de reclutamiento muscular escapular han sido reportadas durante tareas motoras predecibles o voluntarias (34,64,88,89) y tareas motoras impredecibles o involuntarias (36,39,90). Por ejemplo, Mendez-Rebolledo et al. (4) observaron que en una tarea de elevación voluntaria del brazo (tarea predecible), los músculos SA, TM, y TI fueron activados antes que el deltoides anterior, y el TS después que el deltoides anterior (4). Este orden de reclutamiento es considerado adecuado para mantener la estabilidad dinámica de la escápula durante un movimiento de elevación del brazo. Por otra parte, existen pocos estudios que investigan el orden de reclutamiento escapular durante una tarea de desestabilización repentina del brazo (tarea impredecible). Cools et al. (36) indicaron que las tres partes del trapecio estaban activas después de una desestabilización (caída) repentina del brazo desde una posición de 90° de abducción (36). De las misma forma, Mendez-Rebolledo et al. (4) observaron que estos músculos escapulares se activaron posterior a la desestabilización repentina del brazo, sin diferencias significativas en sus latencias de activación, sino más bien con una activación simultánea (4). Además, diversos reportes han demostrado que el dolor (91), la inestabilidad (92–94), y el síndrome de pinzamiento subacromial (36,88,89,95) afectan la latencia de los músculos escapulares y glenohumerales. A continuación, se describen estos factores y cómo afectan al orden de reclutamiento escapular.

La investigación del dolor en el sistema neuromuscular del movimiento se ha centrado en el efecto del dolor sobre latencia de activación de los músculos estabilizadores de la columna lumbar y región abdominal (96). Hodges & Cholewicki (54), demostraron que el músculo transverso abdominal posee una activación anticipada (-50 ms) en relación con el músculo deltoides anterior durante una tarea de elevación voluntaria del brazo (96). Esta activación temprana permitiría estabilizar la región abdominal y lumbar para poder realizar de forma eficiente el movimiento de elevación del brazo. En el mismo estudio, se aplicó una inyección placebo en la articulación interfascetaria, la cual comparte inserción con el músculo multífidos y parte de la fascia toracolumbar donde se inserta el músculo transverso abdominal, y se observó el comportamiento de la latencia de activación, la cual no se modificó posterior a este procedimiento. Sin embargo, en un tercer experimento, se intentó construir un modelo de dolor experimental en donde se insertó una solución salina hipertónica (edema e inflamación) en la misma región de la inyección placebo, observándose un aumento de la latencia de activación del músculo transverso abdominal (96). De la misma forma, se ha observado que el dolor experimental e *in vivo* aumenta la latencia de activación de los músculos glenohumerales y escapulares. Hess et al. (91), insertaron electrodos EMG fine-wire en los músculos SB, infraespinoso y supraespinoso de un grupo de sujetos con dolor de hombro ( $n = 11$ ) y sin dolor de hombro ( $n = 11$ ) mientras se medía la actividad eléctrica muscular durante un movimiento rápido de rotación lateral de hombro. Se observó que la latencia de activación del SB aumento significativamente ( $p = 0,0005$ ) en relación con el músculo motor primario de la rotación lateral del hombro (infraespinoso) cuando es comparado con el grupo control (asintomático) (91). En cambio, el músculo SB del grupo asintomático se activó 50 ms antes que el músculo infraespinoso. Esta respuesta neuromuscular retrasada fue considerada disfuncional y se atribuyó a un mecanismo de protección articular para evitar la traslación anterior del brazo durante movimiento rápidos de rotación lateral del hombro. En relación con los músculos escapulares, se ha observado la misma alteración del orden de reclutamiento de los músculos del manguito rotador y abdominales. Específicamente, se ha observado un aumento de la latencia de activación del SA y TS en un grupo de sujetos con puntos gatillos miofasciales latentes en estos

músculos comparado con un grupo control (97). Esta alteración del orden de reclutamiento escapular frente al dolor de origen musculoesquelético es considerada una adaptación del control motor escapular para poder mantener la demanda de las tareas motoras del hombro (97,98).

La estabilidad del complejo del hombro es definida como la alineación adecuada del húmero dentro de la cavidad glenoidea de la escápula a través de una ecualización o equilibrio de fuerzas. Esta requiere de componentes pasivos y activos los cuales se integran a través del sistema sensoriomotor para mantener la estabilidad articular (94). Los mecanorreceptores capsuloligamentosos, musculotendinosos y cutáneos funcionan como una fuente de información sensorial o propioceptiva para que el sistema neuromuscular responda frente a las demandas mecánicas de la articulación (99). Esta respuesta implica un adecuado control neuromuscular, i.e. una adecuada fuerza muscular, latencia y amplitud de activación de las unidades motoras comprometidas (60). Esta respuesta motora óptima implica un orden o patrón de reclutamiento muscular para mantener la estabilidad de las articulaciones y a su vez permitir la movilidad de las articulaciones del complejo de hombro (99). La latencia de activación de los músculos implicados en la estabilidad del complejo de hombro es esencial para poder mantener su integridad. No obstante, en disfunciones del hombro donde se compromete la integridad de las estructuras capsuloligamentosas (principales fuentes de información propioceptiva), tales como la inestabilidad anterior glenohumeral, la latencia de activación de los músculos del manguito rotador es modificada (93,94,100). Myers et al. (94), midieron la latencia de activación de los músculos PE mayor, deltoides anterior, latísimo del dorso y bíceps braquial durante una perturbación de aprehensión en rotación lateral y abducción de 90° del hombro en un grupo de pacientes con inestabilidad anterior glenohumeral y un grupo de pacientes asintomáticos. Los resultados mostraron que el músculo bíceps braquial se activó posteriormente a la perturbación de aprehensión (68,82 ms) (94). Esta activación tardía del bíceps braquial refleja una incapacidad de mantener estable la articulación glenohumeral frente a fuerzas de traslación anterior en posiciones de 90° de abducción y rotación lateral. De la misma forma, Latimer et al. (93), investigaron el orden de reclutamiento muscular durante la aplicación de una fuerza de traslación anterior

sobre la cabeza humeral. Se observó que los músculos PE mayor, cabeza larga del bíceps braquial, SB y deltoides anterior se activan primero que los músculos supraespinoso, latísimo del dorso, infraespinoso y redondo menor (93).

El término pinzamiento de hombro corresponde a la compresión mecánica del manguito rotador y la bursa subacromial contra la superficie anteroinferior del acromion y el ligamento coracoacromial durante la elevación del brazo. Es comúnmente aceptado que la escápula juega un rol fundamental en la función normal del hombro. La estabilidad dinámica de la escápula requiere un óptimo posicionamiento, balance muscular, y un adecuado timing o latencia de activación de los músculos escapulares, en especial del SA y trapecio (57). El orden de reclutamiento escapular en sujetos asintomáticos indica que los músculos estabilizadores escapulares se activan antes que los músculos movilizadores del hombro, tal como el deltoides y el PE mayor. No obstante, los sujetos con pinzamiento subacromial han demostrado un aumento de la latencia de activación de los músculos TM (158,4 ms) y TI (174,3 ms) en comparación a sujetos saludables (36). De la misma forma, se ha observado un aumento de la latencia de activación del TS (540 ms) y SA (630 ms) durante la elevación del brazo en el plano escapular en sujetos con síndrome de pinzamiento subacromial (88). Posiblemente, la inflamación y debilidad de los músculos del manguito rotador genera un inadecuado posicionamiento de la escápula para evitar el conflicto subacromial. Esto provoca que los músculos escapulares se debiliten y acorten, modificando la información propioceptiva de sus husos neuromusculares y por lo tanto afectando la respuesta de activación muscular (4,98).

La latencia de activación y el orden de reclutamiento de los músculos escapulares también podrían ser afectados por otros factores que forman parte del movimiento y fisiología humana. Tales factores son el estado nutricional [índice de masa corporal (IMC), grosor de los pliegues cutáneos y porcentaje de grasa corporal (%GC)], la fatiga de los músculos escapulares y la velocidad de movimiento del brazo. La literatura presenta escasa información y gran parte de la existente es poco concluyente. A continuación, se describirán cada uno de estos posibles factores.

### 3.1. Velocidad y Fatiga Muscular

Durante las contracciones submáximas sostenidas, tanto los cambios periféricos como los centrales conducen a manifestaciones mioeléctricas relacionadas con la fatiga antes del fracaso de una tarea motora (101,102). Una forma de evaluar las manifestaciones mioeléctricas es el uso de la EMG. Esta técnica ha sido propuesta como un método alternativo, a los tradicionales métodos de palpación, anamnesis y escala de Borg, para evaluar fatiga muscular local (103). Las pruebas de fatiga usan más que un 30% de la CVIM y monitorean el comportamiento mioeléctrico de la fatiga en los dominios de la frecuencia y tiempo, específicamente a través de la frecuencia mediana y la RMS, respectivamente (103). A medida que progresa la fatiga durante una tarea motora demandante, las manifestaciones mioeléctricas se comportan a través de un incremento en la frecuencia de disparo de las unidades motoras, amplitud EMG, latencia de activación; y disminución de la velocidad de conducción (5,39,103,104). Varios autores han hipotetizado que estas manifestaciones mioeléctricas son una respuesta del sistema nervioso central al desbalance electroquímico en la fibra muscular y a la reducción de la velocidad de propagación del potencial de acción intracelular (105–107). Existe evidencia considerable en la literatura que muestra que el comportamiento de la frecuencia mediana y la RMS durante los protocolos de fatiga cambia en individuos con dolor lumbar (101,103). Sin embargo, es escasa la evidencia sobre el comportamiento de los músculos escapulares, tales como el SA y trapecio, mientras ejecutan un protocolo para investigar la fatiga muscular local (103,108). Candotti et al. (103), demostraron un aumento de la RMS, y por lo tanto un aumento del reclutamiento de unidades motoras, del músculo TS, y a su vez observó una disminución de la frecuencia media (103). Por otra parte, algunos autores han investigado el efecto de la fatiga muscular sobre la latencia y orden de reclutamiento de los músculos trapecios (39). En este estudio se evaluó la latencia de activación del TS, TM y TI durante una prueba de desestabilización (caída) repentina del brazo desde una posición de 90°, posterior a la aplicación de un protocolo de fatiga de los músculos del hombro por medio de un dinamómetro isocinético. Los resultados mostraron que el primer músculo en activarse fue el deltoides medio, seguido de las tres porciones del músculo trapecio, las cuales no presentaron diferencias significativas en sus latencias de activación ( $p >$

0,05) (39). La evidencia anterior demuestra el aumento del reclutamiento de unidades motoras (aumento de la RMS), un aumento de la latencia de activación, y consecuentemente una modificación del orden de reclutamiento de los músculos escapulares. No obstante, todas estas pruebas fueron realizadas durante contracciones isométricas y durante tareas motoras involuntarias (perturbaciones impredecibles). Esto no se asocia con el tipo de tareas motoras voluntarias que constantemente está expuesto el complejo del hombro durante las actividades de la vida diaria, tales como la elevación del brazo para alcanzar un objeto en altura o la elevación del brazo para intentar golpear una pelota de tenis (4). Por estos motivos, otros factores pueden influir en el comportamiento mioeléctrico de los músculos escapulares durante tareas voluntarias fatigantes, tales como la elevación del brazo a una alta velocidad de movimiento. Se ha observado que durante la elevación del brazo a una velocidad estándar o baja (un ciclo de abducción-aducción en 4 segundos) el ritmo escapulohumeral se mantiene constante con un ratio de 2,0 (109), lo cual se asocia a los tempranos resultados demostrados por Inman et al. (78) en el año 1944. De la misma forma, reportes previos encontraron una mayor participación de la articulación glenohumeral en relación con la articulación escapulotorácica durante la elevación más rápida del brazo en el plano escapular entre movimientos relativamente lentos (2 a 4 segundos), pero las diferencias no fueron significativas (110). Por otra parte, con el aumento de la velocidad de elevación del brazo (un ciclo de abducción-aducción en 2 segundos), el ritmo escapulohumeral se modifica a un ratio de 1,5 (109), indicando una mayor contribución de los músculos escapulares en el movimiento del brazo. Esto podría manifestarse a través de la modificación del comportamiento neuromuscular de los músculos trapecio y SA frente a una mayor velocidad de movimiento del brazo, sobre todo en movimiento a máxima velocidad (un ciclo de abducción-aducción > a 2 segundos) (111). Con el propósito de investigar la contribución neuromuscular en la cinemática escapular, Roy et al. (62) intentó caracterizar las estrategias motoras del miembro superior en individuos con y sin síndrome de pinzamiento subacromial durante una tarea de alcance a una velocidad natural (baja o estándar) y evaluar su adaptación frente a una alta velocidad de movimiento. Estos autores no observaron una modificación de la latencia de activación de los músculos escapulares durante una

elevación del brazo (voluntaria) a pesar de las diferencias observadas en la cinemática escapular y clavicular (62). Sin embargo, esta investigación no consideró el efecto de la fatiga sobre la latencia de activación y orden de reclutamiento de los músculos escapulares, considerada un factor determinante en el comportamiento mioeléctrico.

### **3.2 Exceso de Peso Corporal**

El sobrepeso y la obesidad son definidas como una acumulación anormal y excesiva de grasa que es manifestada por el exceso de peso corporal (112). En adultos jóvenes, el sobrepeso y la obesidad conducen a una disminución en el control de la fuerza y un aumento de la fatiga muscular (113,114). No existen reportes sobre el efecto del exceso de peso corporal sobre la latencia de activación y orden de reclutamiento muscular. No obstante, varios autores han indicado que el exceso de peso corporal puede reducir la amplitud EMG debido a la acumulación de grasa en las capas de tejido que separan el músculo de la piel (34,115,116). El acúmulo de grasa puede observarse dentro de las fibras muscular y alrededor del tejido muscular (31). En este último caso, la cuantificación de grasa corporal se realiza a través de la medición antropométrica de pliegues cutáneos. En adultos jóvenes la mayor acumulación de grasa se ha observado en los pliegues cutáneos tricipital, bicipital, subescapular (SB), supracrestal, supraespinal, abdominal, anterior del muslo y medial de la pierna (31). Se ha observado que la medición de los pliegues cutáneos (adiposidad externa) posee una fuerte relación con el tejido adiposo subcutáneo total y la grasa intramuscular (adiposidad interna), más aún en adultos jóvenes varones ( $r = 0.82$ ) (31). Los pliegues cutáneos son medidos de acuerdo al protocolo de la Sociedad Internacional para el Avance de la Cineantropometría (de la sigla en inglés ISAK, *International Society for Advances in Kinanthropometry*) (117). En el caso de los músculos escapulares, los pliegues cutáneos de interés son los siguientes:

1. Pliegue Cutáneo Pectoral (PE): un pliegue diagonal levantado en la mitad de la distancia entre la línea axilar anterior y el pezón (118).
2. Pliegue Cutáneo Axilar (AX): un pliegue vertical en la línea media axilar levantado al nivel del proceso xifoides del esternón (118).

3. Pliegue Cutáneo Subescapular (SB): un pliegue diagonal conformado por una línea marcada hacia abajo en un ángulo de 45° desde el hito subescapular (punto más bajo del ángulo inferior de la escápula) y una línea perpendicular a la anterior dibujada a 2 cm del hito subescapular. Esta última línea es utilizada para indicar la alineación del dedo y el pulgar al levantar el pliegue SB de la piel (117).

Los pliegues son tomados en la línea marcada, y luego levantados de tal forma que un doble pliegue de piel más el tejido adiposo subcutáneo subyacente fue mantenido entre el pulgar y el dedo índice de la mano izquierda. El borde cercano del pulgar y el dedo índice deben estar en línea con el sitio marcado. Luego, los bordes de contacto de un Caliper son aplicados a 1 cm de distancia del borde del pulgar y el dedo índice. El Caliper es mantenido en 90° a la superficie del sitio del pliegue cutáneo en cada medición. Se recomienda el uso de dos evaluadores certificados con un nivel ISAK o SATA II para realizar tres mediciones. La mediana es seleccionada para poder establecer cualquier análisis de grosor de pliegues cutáneos (117). Por otra parte, el estado nutricional también puede ser valorado a través del %GC, el cual indica la proporción de grasa en relación con los otros tejidos de un cuerpo. Para esto, es necesario utilizar ecuaciones tal como la ecuación de Siri. Esta se basa en el cálculo de la densidad corporal propuesta por distintos autores. En el caso de sujetos saludables entre 18 y 24 años, se recomienda el uso de la ecuación de Jackson & Pollock del año 1978 (119).

Ecuación de Siri:

$$\% \text{ de Grasa Corporal} = \left( \frac{495}{\text{Densidad Corporal}} \right) - 450$$

Ecuación de Jackson & Pollock (1978):

*Densidad Corporal*

$$\begin{aligned} &= 1,112 - \left( 0,00043499 \times \sum \text{pliegues cutáneos} \right) \\ &+ \left( 0,00000055 \times \sum \text{pliegues cutáneos}^2 \right) - (0,00028826 \times \text{edad}) \end{aligned}$$



Donde los pliegues cutáneos son (medidos en mm): AX, PE, tricipital, SB, abdominal, supraespinal y muslo anterior. Por último, el estado nutricional puede ser evaluado a través del cálculo del IMC el cual se obtiene a través del cociente entre el peso corporal (kg) y la estatura al cuadrado ( $m^2$ ). La organización mundial de la salud indica que un IMC normal corresponde a 18,5 a 24,8  $kg/m^2$ , sobrepeso desde 25,0 a 29,9  $kg/m^2$ , y obesidad igual o mayor a 30  $kg/m^2$ .

Supuestamente, el tejido graso subcutáneo actuaría como un filtro pasa-bajo de la señal EMG, y por lo tanto, podría reducir la amplitud EMG durante la contracción de los músculos escapulares (34). De la misma forma, debería afectar los componentes de frecuencia EMG y por lo tanto la velocidad de conducción y latencia de activación muscular. No obstante, no existen reportes sobre la modificación de la latencia de activación muscular debido a un acúmulo de tejido graso subcutáneo. Por otra parte, se ha observado que la grasa intramuscular (adiposidad interna) tiene una fuerte relación con la grasa que rodea al músculo (31). Por lo tanto, un mayor grosor de los pliegues cutáneos se puede interpretar como una mayor infiltración de grasa muscular. En este sentido, se ha observado que un aumento en la grasa intramuscular se asocia con un aumento en la adipocina inflamatoria interleuquina-6 (120) y obesidad sarcopénica (121), factores que reducen la capacidad física (e.g. disminución de la capacidad respiratoria y un rendimiento físico deficiente en la fuerza del agarre) (122) y fatiga después del ejercicio (121).



## Capítulo 4: INTRODUCCIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El sobrepeso y la obesidad han sido descritas como una pandemia global en todas las edades (123), presentando un aumento sustancial desde los 19 años y especialmente en adultos jóvenes varones (124). Tanto los países desarrollados o en desarrollo presentan un aumento de la prevalencia de sobrepeso y obesidad cercana al 8% entre los años 1980 y 2013 (124), manifestado a través de un IMC sobre los 25 kg/m<sup>2</sup>.

Las consecuencias negativas de un aumento del peso y la grasa corporal son alteraciones cardiovasculares, psicológicas, biomecánicas, neurofisiológicas y metabólicas (121,125,126). En adultos jóvenes, el sobrepeso y la obesidad han mostrado un deterioro del control neuromuscular a través de una disminución de la fuerza muscular y un aumento de la fatiga (113,114). No obstante, estas variables no son las únicas que explican el control neuromuscular (34,36,60) y por lo tanto las únicas que podrían ser afectadas por el aumento del peso y la grasa corporal. La latencia de activación es otra de las variables que explican el control neuromuscular (4,34). Esta corresponde al tiempo existente entre la activación EMG de un músculo con relación a uno motor primario (4,34,91). Diversos autores han demostrado que el dolor (91), la inestabilidad (94), el síndrome de pinzamiento (36), el nivel de contracción (100), y la naturaleza de la tarea motora (4) afectan la latencia de los músculos escapulares y glenohumerales. Sin embargo, son escasos los estudios que investigan a la fatiga y el aumento del peso y grasa corporal como factores que posiblemente modifican la latencia de activación y por lo tanto el control neuromuscular. Cools et al. (39), observaron la actividad EMG de los músculos escapulares en respuesta a una aducción del brazo (caída impredecible) posterior a un protocolo de fatiga. Estos autores observaron una activación temprana del deltoides y posteriormente una activación simultánea de las tres partes del trapecio (39). Por otra parte, diversos autores han señalado que el aumento del peso y la grasa corporal pueden modificar el registro EMG debido a la acumulación de grasa en las capas de tejido que separan al músculo de la piel (34,115,116).

La grasa subcutánea sirve como un filtro pasa-bajo de la señal EMG y, por lo tanto, podría reducir la amplitud de la señal. Cooper et al. (115), demostraron que las ondas-M de EMG estaban correlacionadas negativamente con el tejido del pliegue cutáneo (115). Un reporte previo ha sugerido que la acumulación de tejido adiposo alrededor del músculo afectaría la capacidad metabólica y aceleraría la aparición de fatiga muscular durante las actividades funcionales (125). Por otro lado, algunos autores no han observado diferencias en las manifestaciones mioeléctricas de la fatiga entre personas con peso normal y las personas obesas (127). Además, estas manifestaciones no se han investigado en función a la latencia de activación EMG, que se considera uno de los componentes que explican el control neuromuscular. En este contexto, se conoce el efecto de la fatiga en la latencia de activación, pero se desconoce el efecto combinado del exceso de peso corporal y la fatiga en la latencia de activación y el orden de reclutamiento de los músculos escapulares.

Por otra parte, se ha observado que la relación de movimiento entre la escápula y el húmero, i.e. el ritmo escapulohumeral, posee un ratio 2,0 durante movimientos a baja velocidad (i.e. velocidad estándar), mientras que un movimiento a alta velocidad el ritmo escapulohumeral alcanza un ratio 1,5 (109). En este contexto, Roy et al. (62) mostraron que la latencia de activación muscular escapular no es modificada frente a distintas velocidades de elevación voluntaria del brazo. Ante estos antecedentes, es escaso el acuerdo sobre la influencia de la velocidad en la latencia de activación de los músculos escapulares, como tampoco su relación con el estado de fatiga de los músculos escapulares frente a la ejecución de una tarea de elevación voluntaria del brazo. En este contexto, es primordial investigar la posible influencia que podría generar el aumento de la velocidad, el exceso de peso corporal, los pliegues cutáneos, y la fatiga muscular sobre la latencia y orden de reclutamiento de los músculos SA y trapecio. Estos factores están presentes en la población mundial, especialmente en países desarrollados y en vías de desarrollo (124), los cuales podrían modificar el desempeño funcional y laboral de la población.

## Capítulo 5: HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

### 5.1. Hipótesis

Hipótesis: La velocidad, la fatiga y el exceso de peso corporal modifican la latencia de activación y el orden de reclutamiento de los músculos escapulares durante una tarea de elevación voluntaria del brazo de adultos jóvenes saludables.

Hipótesis Nula: La velocidad, la fatiga y el exceso de peso corporal no modifican la latencia de activación y el orden de reclutamiento de los músculos escapulares durante una tarea de elevación voluntaria del brazo de adultos jóvenes saludables.

### 5.2. Objetivos

#### 5.2.1. *Objetivo General*

Determinar la influencia de la velocidad, la fatiga y el exceso de peso corporal sobre la latencia de activación y orden de reclutamiento de los músculos escapulares durante una tarea de elevación voluntaria del brazo de adultos jóvenes saludables.

#### 5.2.2. *Objetivos Específicos*

1. Determinar la influencia de la velocidad y la fatiga sobre la latencia de activación de los músculos escapulares durante una tarea de elevación voluntaria del brazo.
2. Determinar diferencias en el orden de reclutamiento de los músculos escapulares no-fatigados y fatigados durante una tarea de elevación voluntaria del brazo a baja y alta velocidad.
3. Determinar la influencia del exceso de peso corporal y la fatiga sobre la latencia de activación de los músculos escapulares durante una tarea de elevación voluntaria del brazo.

4. Determinar diferencias en el orden de reclutamiento de los músculos escapulares no-fatigados y fatigados durante una tarea de elevación voluntaria del brazo en sujetos normopeso y con exceso de peso corporal.

## Capítulo 6: MÉTODOS

### 6.1. Diseño

Estudio de corte transversal que se llevó a cabo en el Laboratorio de Biomecánica y Control Motor de la Universidad Santo Tomás, Chile. La metodología de la presente investigación ha sido diseñada considerando el Consenso de Helsinki (1975) sobre investigación biomédica en seres humanos. Se solicitó al Comité de Ética Centro Sur de la Universidad Santo Tomás analizar todos los procedimientos de la investigación. A cada voluntario se le pidió leer cuidadosamente un documento de consentimiento informado, y si este decidió libremente participar, se solicitó la firma de dicho documento antes de iniciar el estudio.

### 6.2. Participantes

Los participantes fueron seleccionados a través de una muestra no-probabilística de un grupo de estudiantes de la comuna de Talca, Chile. Para abordar el objetivo específico número 1 y 2, se estimó un tamaño de muestra de 23 voluntarios por grupo (alta y baja velocidad), calculada en base a un intervalo de confianza de 95%, una potencia de 0,8, y una pérdida de 15%. Para ello se utilizaron valores de latencia de activación del músculo SA reportadas en un estudio previo (39), una diferencia de medias de 159,6 ms y una desviación estándar de 56,4 ms. En el caso de los objetivos específicos número 3 y 4, se estimó un tamaño de muestra de 17 participantes por grupo (no-fatiga y fatiga) en base a un intervalo de confianza de 95%, una potencia de 0,9, y una pérdida de 15%. Para este cálculo, se consideraron los resultados de la latencia de activación del experimento que abordó los objetivos específicos 1 y 2, los cuales fueron publicados como la primera parte de esta tesis doctoral (Mendez-Rebolledo et al., 2018).

Los participantes fueron incluidos si presentaban una edad entre 18 y 24 años. En la selección de la muestra se aplicaron los siguientes criterios de exclusión: (1) rango de movimiento de hombro incompleto; (2) antecedentes de dolor de hombro; (3) participación en deportes de lanzamiento por sobre la cabeza; (4) disquinesis escapular

visible; (5) historia de trauma, luxación, desgarro del manguito rotador, deformidades de la columna vertebral, síntomas radiculares, y/o enfermedades neurológicas.

### **6.3. Instrumentación**

Se utilizó un acelerómetro (Delsys Inc., Boston, MA, USA) ubicado sobre el brazo de cada voluntario para determinar el inicio y término del movimiento de elevación del brazo (ciclo de abducción-aducción) (4). Las señales eléctricas musculares fueron medidas a través de un electromiógrafo Delsys modelo Trigno™ Wireless EMG System (Delsys Inc., Boston, MA, USA), compuesto por una estación base y sensores tipo wireless. Los electrodos tienen una configuración diferencial simple, una formación de 4 barras, y material de contacto de 99,9% plata. La forma de los electrodos es rectangular (27 x 37 x 15 mm) con una distancia entre electrodos de 10 mm y una latencia entre sensores menor a 400  $\mu$ seg. Se utilizó un filtro de paso de banda (cuarto orden, retraso cero, filtro Butterworth con una frecuencia entre 20 y 450 Hz) y se amplificó digitalmente con una ganancia de 300, CMRR > 80 dB, relación ruido señal <0.75  $\mu$ V RMS. La tasa de muestreo empleada para almacenar la señal en el computador fue de 4000 Hz, utilizando un convertidor análogo digital con una resolución de 16-bit. Se ha usado el software EMGworks 4.0.9 (Delsys Inc., Boston, MA, USA) para la adquisición de la señal y se utilizó un computador personal para almacenar y registrar los datos. El peso corporal se evaluó con una balanza (Seca, Hamburgo, Alemania) y los pliegues cutáneos PE, AX, tricipital, bicipital, SB, supracrestal, abdominal, y anterior del muslo fueron medidos con un Caliper Lange modelo C-130 (precisión 0,5 mm) (Creative Health Products, Inc., Ann Arbor, MI, USA).

### **6.4. Procedimientos**

#### *6.4.1. Procedimientos del Primer Experimento*

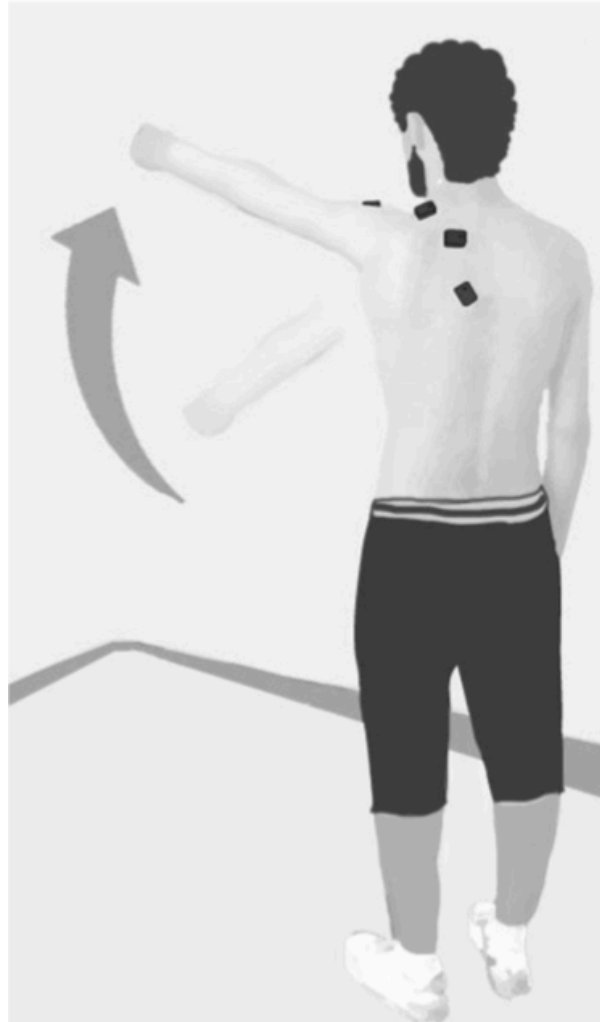
En el primer experimento que responde a los objetivos específicos 1 y 2, se evaluaron las características antropométricas (peso y talla) a los 23 voluntarios. Además, se realizaron ejercicios de calentamiento de los músculos escapulares y del manguito rotador al inicio de cada sesión (día uno y dos). Antes de la localización de los



electrodos, el pelo fue rasurado y la piel fue limpiada con papel dermoabrasivo y una solución de alcohol al 70%, con el propósito de reducir la impedancia (típicamente  $\leq 10 \text{ k}\Omega$ ). Las señales EMG fueron registradas desde el brazo dominante; los electrodos fueron localizados sobre los músculos TS, TM, TI, SA y deltoides anterior. Los electrodos fueron localizados paralelo a la dirección de las fibras musculares de acuerdo con las recomendaciones SENIAM (20). Para el SA, los electrodos fueron localizados de acuerdo con un estudio previo (128). La posición de cada electrodo fue marcada con un lápiz hipoalergénico para asegurar la localización de los electrodos. Finalmente, un acelerómetro fue puesto en la región lateral del brazo. La localización adecuada de los electrodos fue verificada por la observación de la señal EMG sobre un monitor computacional durante la contracción voluntaria isométrica máxima del brazo, en relación con las recomendaciones SENIAM.

*6.4.1.1. Tarea de Elevación Voluntaria del Brazo/Condición No-Fatiga:* los participantes fueron asignados a través de un muestreo aleatorio simple (generador de números aleatorios) a uno de dos grupos: baja-velocidad y alta-velocidad. Ambos grupos ejecutaron una tarea de elevación voluntaria del brazo en el plano escapular bajo dos condiciones: no-fatiga y fatiga (Figura 6).

El grupo de baja-velocidad ejecutó la tarea con una velocidad de 4 segundos por ciclo de elevación (abducción-aducción) en un rango de movimiento de  $180^\circ$ , y el grupo alta-velocidad ejecutó la tarea con una velocidad de 2 segundos por ciclo (109). En la condición no-fatiga, los participantes fueron instruidos en reproducir la velocidad de movimiento siguiendo el ritmo establecido por un metrónomo; ellos practicaron el movimiento al menos dos veces antes de las mediciones. Esta prueba fue realizada voluntariamente, sin interrupciones, y en la presencia de información visual (ojos abiertos), somatosensorial (efecto de la gravedad sobre el miembro superior) y auditiva (beat del metrónomo), con el objetivo de asegurar que la prueba sea “predecible”. Los participantes descansaron al menos 5 minutos antes de realizar la siguiente etapa (condición fatiga).



**Figura 6.** Tarea de elevación voluntaria del brazo. Elevación voluntaria del brazo de  $180^\circ$  con la articulación glenohumeral en  $30^\circ$  de aducción horizontal. Fuente: (5)

*6.4.1.2. Tarea Elevación Voluntaria del Brazo/Condición Fatiga:* cada participante recibió las instrucciones sobre el protocolo de fatiga de los músculos del hombro. Este protocolo consistió en la ejecución de un ciclo de elevación del brazo bilateral ( $180^\circ$ ) en el plano escapular en una tasa de 1 ciclo por segundo, tantas veces como sea posible. El movimiento fue realizado con una mancuerna de acuerdo con el peso corporal; 1,4 kg para aquellos participantes con un peso menor que 68,1 kg, y 2,3 kg para aquellos participantes con un peso mayor que 68,1 kg. El uso de este criterio permitió observar alteraciones en el movimiento escapular en los participantes que realizaron una tarea de elevación del brazo contra una resistencia basada en el peso corporal (129). Cada

participante recibió instrucciones acerca de la Escala de Percepción del Esfuerzo de Borg Modificada (130) y el tiempo de falla de la prueba. Cada 20 ciclos de elevación del brazo, se les solicitó a los participantes indicar el nivel de fatiga del hombro sobre una escala de 0 a 10. El protocolo de fatiga fue terminado cuando el participante alcanzó un puntaje igual o superior a 8 (131) y no fue capaz de mantener la elevación bilateral del brazo. Una vez fatigado, los participantes nuevamente realizaron la tarea de elevación voluntaria del brazo. Finalmente, las señales EMG de los músculos escapulares y el deltoides anterior fueron registradas, y el promedio de tres ensayos realizados por cada participante de los grupos (baja-velocidad y alta-velocidad) y condiciones (fatiga y no-fatiga) fue calculado. Una relación ruido-señal de menor a 20% fue confirmada en todas las señales EMG. Además, la elevación del brazo y los tiempos de falla fueron calculados por medio de acelerometría.

#### *6.4.2 Procedimientos del Segundo Experimento*

En el segundo experimento que responde a los objetivos específicos 3 y 4, se evaluaron 17 participantes por grupo (no-fatiga y fatiga). Los voluntarios fueron sometidos a evaluaciones antropométricas: peso, talla y medición de pliegues cutáneos. El IMC se calculó dividiendo el peso corporal (kg) por la talla al cuadrado ( $m^2$ ). Se clasificaron los participantes de acuerdo con su estado nutricional según las recomendaciones de la World Health Organization (WHO): normopeso (18,5 a 24,9  $kg/m^2$ ), sobrepeso (25,0 a 29,9  $kg/m^2$ ) y obeso ( $\geq 30$   $kg/m^2$ ). Los pliegues cutáneos fueron medidos en el brazo derecho e izquierdo de los participantes según el protocolo descrito por la ISAK. Esta evaluación bilateral se realizó para determinar posibles diferencias. No obstante, el brazo derecho fue utilizado para realizar el análisis. El sitio de cada pliegue cutáneo fue cuidadosamente localizado usando hitos anatómicos. Para el pliegue cutáneo PE, AX y SB ver apartado 3.2. Para el pliegue cutáneo del tríceps, el pliegue fue tomado en el nivel medio entre el acromion y la cabeza del radio, sobre la línea media de la superficie posterior del brazo. Para el pliegue supraespinal, el pliegue fue tomado en la intersección entre dos líneas, una dibujada desde el borde axilar anterior hasta la parte más inferior de la espina iliaca anterosuperior, y otra línea horizontal en la parte más superior de la cresta iliaca. Para el pliegue abdominal, el

pliegue fue tomado de forma vertical, a la derecha del sujeto, a una distancia de 5 cm del ombligo. Para el pliegue muslo anterior, el pliegue fue tomado de forma perpendicular, en el punto medio de una línea desde el pliegue inguinal y el punto medio del borde superior de la patella. Los pliegues fueron tomados en la línea marcada, y luego levantados de tal forma que un doble pliegue de piel más el tejido adiposo subcutáneo subyacente fue mantenido entre el pulgar y el dedo índice de la mano izquierda. Luego, los bordes de contacto de un Caliper fueron aplicados a 1 cm de distancia del borde del pulgar y el dedo índice. El Caliper fue mantenido en 90° a la superficie del sitio del pliegue cutáneo en cada medición. Cada pliegue cutáneo fue medido dos veces por un evaluador (error técnico de medición 91%) y una tercera medición por un evaluador diferente (error técnico de medición 89%). Ambos evaluadores poseen una certificación nivel II ISAK. Luego, se seleccionó la mediana o la moda de las tres repeticiones realizadas. El %GC se obtuvo mediante la ecuación de Siri en donde la densidad corporal considerada fue la propuesta en la ecuación de Jackson & Pollock (119). Para más detalle, ver apartado 3.2.

Los participantes fueron asignados aleatoriamente a uno de los siguientes grupos: no-fatiga y fatiga. Luego, se preparó la ubicación de los electrodos en los músculos deltoides, TS, TM, TI y SA según el protocolo descrito en el Primer Experimento (ver más arriba).

*6.4.2.1. Tarea Elevación Voluntaria del Brazo-Grupo No-Fatiga:* al inicio de la sesión de evaluación se realizaron ejercicios de calentamiento consistentes en elongaciones de músculos glenohumerales y escapulares. Los grupos no-fatiga y fatiga realizaron una tarea de elevación voluntaria del brazo (ciclo de abducción-aducción) solo a velocidad baja (un ciclo de abducción y aducción en 4 segundos) según lo descrito en el procedimiento del Primer Experimento (ver apartado Tarea de Elevación Voluntaria del Brazo – Condición No-Fatiga).

*6.4.2.2. Tarea Elevación Voluntaria del Brazo-Grupo Fatiga:* los participantes del grupo fatiga, fueron instruidos en ejecutar un protocolo de fatiga de los músculos del hombro según el procedimiento del Primer Experimento (ver apartado Tarea de Elevación Voluntaria del Brazo – Condición Fatiga). El tiempo de falla de la tarea fue  $160 \pm 14$  segundos. Una vez fatigado, los participantes nuevamente realizaron la tarea

de elevación voluntaria del brazo. Finalmente, las señales EMG de los músculos escapulares y el deltoides anterior fueron registradas, y el promedio de tres ensayos realizados por cada participante de los grupos fatiga y no-fatiga fue calculado. Una relación ruido-señal menor a 20% fue confirmada en todas las señales EMG.

## **6.5. Procesamiento de los Datos**

Las señales EMG brutas fueron analizadas con el software EMGworks 4.0.9 (Delsys Inc., Boston, MA, USA). Las señales fueron rectificadas completamente y filtradas con un filtro pasa-bajo (cuarto orden, retraso cero, filtro Butterworth) con una frecuencia de corte de 50 Hz (34). La variable latencia de activación de cada músculo escapular fue calculada como la diferencia de su latencia relativa a la activación del deltoides anterior (4,34,42). La activación muscular fue determinada cuando la señal electromiográfica sobrepasó un umbral de al menos 3 desviaciones estándar sobre la media de la señal en reposo, y además se mantuviera en el umbral por al menos 25 ms (4,100). Una desviación estándar fue calculada en relación con un periodo de 200 ms de las señales de reposo de los músculos escapulares. Dos investigadores procesaron las señales EMG, uno calculó la latencia de activación y el otro la corroboró visualmente, con el objetivo de identificar las señales EMG interrumpidas por artefactos cardíacos u otros.

## **6.6. Análisis Estadístico**

En todas las pruebas se consideró un nivel de alfa 0,05 y el software SPSS 22.0 se utilizó para realizar el análisis estadístico de los datos. El análisis consistió en las siguientes etapas:

### *6.6.1. Análisis Estadístico para el Primer Experimento*

Se calculó la media y desviación estándar de cada músculo escapular (SA, TS, TM y TI). Para calcular la distribución, homogeneidad de varianza y esfericidad se aplicó el test de Shapiro-Wilk, test de Levene y el test de Mauchly, respectivamente. Para determinar la interacción entre velocidad y fatiga, se realizó un análisis de varianza (ANOVA) de dos vías de medidas repetidas con factores intra y entre sujetos: velocidad

(dos niveles) y fatiga (dos niveles). Cuando el ANOVA de medidas repetidas mostró una interacción entre factores, se utilizó una prueba-t corregida por Bonferroni para comparar las latencias de activación entre factores. Para determinar diferencias entre las latencias de activación en cada condición, es decir diferencias en el orden de reclutamiento, se utilizó un ANOVA de una vía de medidas repetidas con un factor intra sujeto: músculo (cuatro niveles). Se utilizó una prueba-t corregida por Bonferroni para comparar las respuestas de los músculos escapulares.

El Eta Parcial al Cuadrado ( $\eta^2$ ) para el ANOVA fue usado para examinar el tamaño del efecto; un  $\eta^2$  menor que 0,06 fue clasificado como “pequeño”; 0,07-0,14 como “moderado”; y mayor que 0,14 como “grande”. Además, la  $d$  de Cohen para muestras pareadas fue usada como un indicador del tamaño del efecto. Una  $d$  de Cohen menor que 0,2 fue clasificada como “trivial”; 0,2-0,5 como “pequeña”; 0,5-0,8 como “moderada”; y mayor que 0,8 como “grande”.

#### *6.6.2. Análisis Estadístico para el Segundo Experimento*

Se calculó la media y desviación estándar para describir las características basales de la muestra: edad, peso corporal, altura, IMC, grosor de los pliegues cutáneos, %GC, y latencia de activación de los músculos escapulares. Para calcular la distribución, homogeneidad de varianza y esfericidad se aplicó el test de Shapiro-Wilk, test de Levene y el test de Mauchly, respectivamente. Un ANOVA fue realizado para determinar diferencias en las características basales de la muestra, y una prueba-t de muestras dependientes se utilizó para comparar el grosor de los pliegues cutáneos entre brazos dominantes y no-dominantes. El siguiente análisis estadístico fue llevado a cabo: (1) la relación entre IMC, %GC y pliegues cutáneos (AX, PE y SB) con la latencia de activación de cada músculo escapular fue analizada con el test de Pearson. Un coeficiente de correlación  $r$  desde 0-0,4 fue considerado como “débil”; 0,4-0,7 como “moderado”; y 0,71-1.0 como “fuerte” (132); (2) la influencia del estado nutricional sobre la latencia de activación de cada músculo escapular fue analizada a través de un modelo de regresión lineal múltiple ajustado por la combinación aditiva de las variables: %GC, IMC, pliegues cutáneos (AX, PE, SB) y fatiga; (3) las diferencias en la latencia de activación entre los músculos escapulares fue analizada a través de un ANOVA de

medidas repetidas de 3 vías, con los siguientes factores intra y entre sujetos: músculo (cuatro niveles), IMC (dos niveles), y fatiga (dos niveles). Una prueba t corregida por Bonferroni fue usada para comparar las latencias de activación entre músculos. El orden de reclutamiento muscular fue identificado a través del promedio de las latencias de activación de cada músculo escapular y grupo.





### 7.1. Resultados del Primer Experimento

Dos participantes no fueron incluidos en el análisis porque presentaron señales EMG con excesivo ruido y artefactos. Por lo tanto, los resultados consideraron 22 participantes en cada grupo. Los participantes tenían una edad  $21,4 \pm 1,6$  años; estatura  $1,72 \pm 0,05$  m; peso  $72,4 \pm 6,4$  kg; IMC  $24,4 \pm 2,9$  kg/m<sup>2</sup>; y actividad física-deportiva  $3 \pm 1,2$  veces a la semana. No hubo diferencias significativas en IMC entre grupos ( $p > 0,05$ ). El tiempo para la falla de la tarea fue  $192 \pm 79$  segundos para el grupo baja velocidad y  $158 \pm 86$  segundos para el grupo alta velocidad. Todos los datos presentaron distribución normal, esfericidad y homogeneidad de varianza.

#### 7.1.1. Influencia de la Velocidad y la Fatiga en la Latencia de Activación de los Músculos Escapulares

El ANOVA de medidas repetidas reveló una interacción velocidad x fatiga significativa con un tamaño del efecto moderado ( $F_1 = 4,25$ ;  $p = 0,045$ ;  $\eta^2 = 0,09$ ) solo para la latencia del TS. El análisis post-hoc mostró que el TS exhibió una latencia de activación significativamente temprana en la condición fatiga a alta velocidad que en todas las otras condiciones (Tabla 1). Las diferencias significativas anteriores presentaron un tamaño del efecto grande. Las otras latencias de activación de los músculos escapulares no mostraron una interacción velocidad x fatiga significativa: TM ( $F_3 = 2,18$ ;  $p = 0,147$ ;  $\eta^2 = 0,05$ ), TI ( $F_3 = 0,45$ ;  $p = 0,503$ ;  $\eta^2 = 0,01$ ), and SA ( $F_3 = 0,49$ ;  $p = 0,486$ ;  $\eta^2 = 0,01$ ).

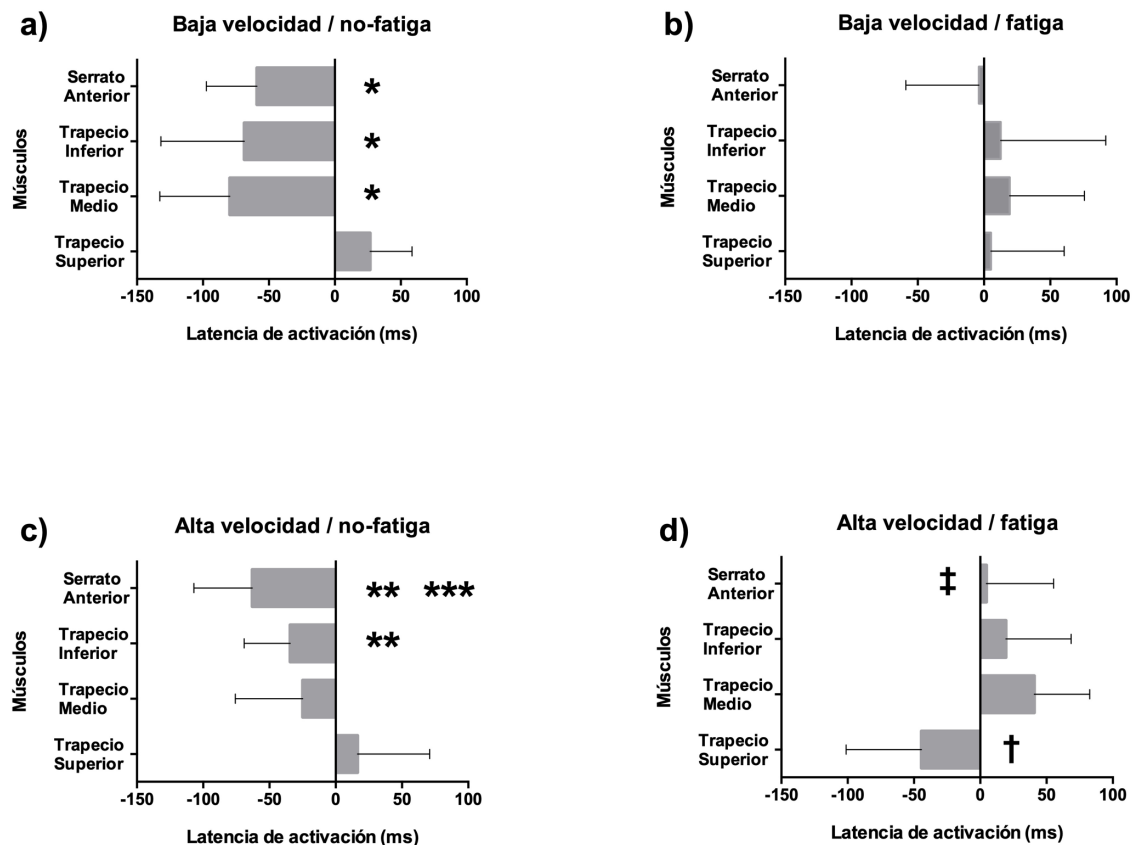
**Tabla 1.** Latencias de activación de los músculos escapulares y comparaciones múltiples por pares entre velocidades (baja y alta) y condiciones (no-fatiga y fatiga) para el trapecio superior.

<b>Músculos Escapulares</b>	<b>No-fatiga/baja velocidad</b>	<b>No-fatiga/alta velocidad</b>	<b>Fatiga/baja velocidad</b>	<b>Fatiga/alta velocidad</b>
Latencia de activación trapecio superior (ms)	26,8 ± 31,8	16,5 ± 54,4	5,2 ± 55,3	-44,4 ± 56,8
Latencia de activación trapecio medio (ms)	-79,6 ± 53,1	-24,9 ± 50,8	19,4 ± 56,3	40,8 ± 41,7
Latencia de activación trapecio inferior (ms)	-68,7 ± 63,2	-34,4 ± 34,7	12,6 ± 79,3	19,4 ± 49,2
Latencia de activación serrato anterior (ms)	-59,1 ± 38,4	-63,0 ± 44,0	-3,8 ± 55,1	4,7 ± 50,7
<b>Trapezio Superior</b>	<b>Dif. de Medias</b>	<b>95% IC Dif.</b>	<b>Valor P</b>	<b>d de Cohen</b>
No-fatiga/baja velocidad (vs) fatiga/baja velocidad	21,6	-9,76 a 53,0	0,233	0,47
No-fatiga/baja velocidad (vs) no-fatiga/alta velocidad	10,3	-24,6 a 45,1	0,999	0,23
No-fatiga/baja velocidad (vs) fatiga/alta velocidad	71,2	7,7 a 134,7	0,008	1,54
No-fatiga/alta velocidad (vs) fatiga/alta velocidad	61,0	29,6 a 92,3	< 0,0001	1,09
Fatiga/ baja velocidad (vs) no-fatiga/ alta velocidad	11,3	- 74,8 a 52,2	0,350	0,20
Fatiga/baja velocidad (vs) fatiga/ alta velocidad	49,6	14,8 a 84,5	0,003	0,88

95% IC de las dif., 95% intervalo de confianza de las diferencias; Dif. de Medias, diferencia de medias.

### 7.1.2. Influencia de la Velocidad y la Fatiga en el Orden de Reclutamiento Muscular Escapular

En la condición no-fatiga del grupo de baja velocidad, el primer músculo en activarse fue el TM, seguido por el TI, SA, deltoides anterior y TS (Figura 7a). El ANOVA de medidas repetidas mostró un efecto principal para *músculo* con un tamaño del efecto grande ( $F_4 = 19,15$ ;  $p < 0,0001$ ;  $\eta^2 = 0,81$ ). El análisis post-hoc mostró que el TM, TI y SA estaban activados significativamente más temprano que el deltoides anterior y TS (Tabla 2).



**Figura 7.** Latencias de activación de los músculos escapulares y orden de reclutamiento en cada velocidad y condición; a) baja velocidad/no-fatiga; b) baja velocidad/fatiga; c) alta velocidad/no-fatiga; d) alta velocidad/fatiga. El tiempo cero representa la latencia de activación del deltoides anterior durante la tarea de elevación voluntaria del brazo y las barras de error indican la desviación estándar. Fuente: Modificado de (Mendez-Rebolledo et al., 2018)

\* TM, TI y SA estaban activos significativamente más temprano que el deltoides anterior y TS ( $p < 0.0001$ ).

\*\* SA y TI estaban activos significativamente más temprano que el deltoides anterior y TS ( $p < 0.01$ ).

\*\*\* SA estaba activo significativamente más temprano que el TM ( $p < 0.05$ ).

† TS estaba activo significativamente más temprano que el deltoides anterior, SA, TI y TM ( $p < 0,05$ ).

‡ Deltoides anterior y SA estaban activos significativamente más temprano que el TM ( $p < 0.05$ ).

Además, el deltoides anterior estaba activo significativamente más temprano que el TS. Las diferencias significativas de más arriba presentaron un tamaño del efecto grande. En la condición fatiga del mismo grupo, el primer músculo activado fue el SA, seguido por el deltoides anterior, TS, TI y TM (Figura 7b). Sin embargo, el ANOVA de medidas repetidas no reveló un efecto principal para *músculo* ( $F_4 = 0,91$ ;  $p = 0,458$ ;  $\eta\rho^2 = 0,04$ ).

En la condición no-fatiga del grupo alta velocidad, el primer músculo activado fue el SA, seguido por el TI, TM, deltoides anterior y TS (Figura 7c). El ANOVA de medidas repetidas mostró un efecto principal para *músculo* con un tamaño del efecto grande ( $F_4 = 14,93$ ;  $p < 0,0001$ ;  $\eta\rho^2 = 0,41$ ). El análisis post-hoc mostró que el SA y el TI estaban activado significativamente más temprano que el deltoides anterior y TS; y el SA estaba activado significativamente más temprano que el TM (Tabla 2). Contrariamente, en la condición fatiga del mismo grupo, el primer músculo activado fue el TS seguido por el deltoides anterior, SA, TI y TM (Figura 7d). El ANOVA de medidas repetidas mostró un efecto principal para *músculo* con un tamaño del efecto grande ( $F_4 = 13,25$ ;  $p < 0,0001$ ;  $\eta\rho^2 = 0,38$ ). El análisis post-hoc reveló que el TS estaba activado significativamente más temprano que el deltoides anterior, SA, TI y TM; y el deltoides anterior y SA estaban activados significativamente más temprano que el TM (Tabla 2).

**Tabla 2.** Comparaciones múltiples por pares entre los músculos escapulares en cada velocidad y condición.

<b>Latencia de activación (ms)</b>		<b>No-fatiga</b>				<b>Fatiga</b>			
<b>Baja velocidad</b>		<b>Dif. Medias</b>	<b>95% IC Dif.</b>	<b>p</b>	<b>d Cohen</b>	<b>Dif. Medias</b>	<b>95% IC Dif.</b>	<b>p</b>	<b>d Cohen</b>
Deltoides anterior – trapecio superior		-26,8	-48,1 a -5,5	0,007	1,19	-5,2	-42,1 a 31,7	1,000	0,13
Deltoides anterior – trapecio medio		79,6	44,1 a 115,1	< 0,0001	2,11	-19,4	-57,0 a 18,2	1,000	0,48
Deltoides anterior – trapecio inferior		68,7	26,4 a 110,9	< 0,0001	1,53	-12,6	-65,6 a 40,4	1,000	0,22
Deltoides anterior – serrato anterior		59,1	33,4 a 84,8	< 0,0001	2,17	3,9	-33 a 40,7	1,000	0,09
Trapecio superior – trapecio medio		106,4	63,6 a 149,1	< 0,0001	2,43	-14,2	-47,2 a 18,8	1,000	0,25
Trapecio superior – trapecio inferior		95,5	44,8 a 146,2	< 0,0001	1,90	-7,4	-65,3 a 50,5	1,000	0,10
Trapecio superior – serrato anterior		85,9	52,8 a 119,1	< 0,0001	2,43	9,0	-33,3 a 51,4	1,000	0,16
Trapecio medio – trapecio inferior		-10,9	-47,4 a 25,6	1,000	0,17	6,8	-46,3 a 59,9	1,000	0,09
Trapecio medio – serrato anterior		-20,4	-55,6 a 14,8	0,830	0,39	23,2	-14,4 a 60,9	0,666	0,41
Trapecio inferior – serrato anterior		-9,5	-56,9 a 37,8	1,000	0,18	16,4	-23,2 a 56,0	1,000	0,24
<b>Alta velocidad</b>		<b>Dif. Medias</b>	<b>95% IC Dif.</b>	<b>p</b>	<b>d Cohen</b>	<b>Dif. Medias</b>	<b>95% IC Dif.</b>	<b>p</b>	<b>d Cohen</b>
Deltoides anterior – trapecio superior		-16,5	-52,9 a 19,9	1,000	0,42	44,4	6,4 a 82,4	0,014	1,10
Deltoides anterior – trapecio medio		24,9	-9,0 a 58,8	0,318	0,69	-40,8	-68,7 a -12,9	0,002	1,38
Deltoides anterior – trapecio inferior		34,4	11,2 a 57,6	0,001	1,40	-19,4	-52,2 a 13,5	0,785	0,55
Deltoides anterior – serrato anterior		63,0	33,6 a 92,4	< 0,0001	2,02	-4,7	-38,6 a 29,2	1,000	0,13
Trapecio superior – trapecio medio		41,4	-0,7 a 83,6	0,057	0,78	-85,2	-122,8 a -47,6	< 0,0001	1,70
Trapecio superior – trapecio inferior		50,9	12,1 a 89,7	0,005	1,11	-63,8	-113,2 a -14,5	0,006	1,20
Trapecio superior – serrato anterior		79,6	31,1 a 128,1	< 0,0001	1,60	-49,1	-88,9 a -9,4	0,009	0,91
Trapecio medio – trapecio inferior		9,5	-20,6 a 39,5	1,000	0,21	21,4	-22,1 a 64,8	1,000	0,46
Trapecio medio – serrato anterior		38,1	3,0 a 73,3	0,027	0,80	36,1	5,3 a 66,8	0,014	0,77
Trapecio inferior – serrato anterior		28,7	1,0 a 56,3	0,066	0,72	14,7	-29,3 a 58,7	1,000	0,29

95% IC Dif., 95% intervalo de confianza de las diferencias; Dif. Medias, diferencia de medias.

## 7.2. Resultados del Segundo Experimento

Todos los participantes fueron incluidos en el análisis ya que ningún participante presentó señales EMG con excesivo ruido o artefactos. Por lo tanto, los siguientes resultados incluyeron 17 participantes por cada grupo (no-fatiga y fatiga). Todos los datos presentaron una distribución normal y homogeneidad de varianza. La Tabla 3 muestra las características basales de la muestra. No hubo diferencias significativas en el IMC y grosor de los pliegues cutáneos entre los grupos fatiga y no-fatiga ( $p > 0,05$ ).

**Tabla 3.** Características basales de la muestra. Los datos son expresados en media y desviación estándar.

	Grupo No-Fatiga		Grupo Fatiga		<i>p</i>
	(n = 17)		(n = 17)		
	NP (n = 9)	S/O (n = 8)	NP (n = 7)	S/O (n = 10)	
Edad (años)	21.4	23.0	21.7	23.4	0.610
Peso corporal (kg)	74.2	78.8	66.0	84.5	0.808
Estatura (m)	1.77	1.70	1.73	1.75	0.808
Índice masa corporal (kg/m²)	23.46	27.28	22.07	27.32	0.408
Grasa corporal (%)	16.8 ± 2.4	19.5 ± 1.8	15.1 ± 2.7	20.6 ± 1.6	0.077
Pliegue axilar (mm)	14.3 ± 2.2	17.2 ± 2.5	13.2 ± 2.7	20.7 ± 1.6	---
Pliegue pectoral (mm)	13.3 ± 3.7	16.0 ± 3.9	10.8 ± 3.0	14.9 ± 3.3	---
Pliegue subescapular (mm)	21.1 ± 2.3	22.6 ± 2.0	20.0 ± 1.9	26.8 ± 3.1	---
Latencia activación TS (ms)	-28.5 ± 44.3	-43.5 ± 23.8	-32.8 ± 56.9	-59.6 ± 26.9	---
Latencia activación TM (ms)	-61.8 ± 28.0	-105.0 ± 69.1	15.8 ± 47.1	54.6 ± 25.5	---
Latencia activación TI (ms)	-74.6 ± 46.1	-59.2 ± 44.2	7.5 ± 28.5	36.8 ± 17.6	---
Latencia activación SA (ms)	-73.6 ± 47.6	-73.4 ± 35.4	-3.8 ± 20.4	80.6 ± 24.3	---

NP, normopeso; S/O, sobrepeso/obesidad; TS: trapecio superior; TM, trapecio medio; TI, trapecio inferior; SA, serrato anterior; *p*: significancia estadística entre grupos no-fatiga y fatiga.

La Tabla 4 muestra las correlaciones entre las latencias de activación de los músculos escapulares con el IMC, pliegues cutáneos, %GC y fatiga. La latencia del músculo TI mostró una correlación moderada y positiva con el pliegue cutáneo AX ( $r = 0,51$ ;  $p = 0,002$ ). La latencia del músculo SA reveló una correlación fuerte y positiva con el pliegue cutáneo SB ( $r = 0,73$ ;  $p < 0,0001$ ).

**Tabla 4.** Correlación entre el grosor de los pliegues cutáneos y la latencia de los músculos escapulares.

	Trapezio Superior		Trapezio Medio		Trapezio Inferior		Serrato Anterior	
	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
Índice de masa corporal	-0,41	0,070	-0,11	0,509	0,10	0,548	0,23	0,170
Grasa corporal (%)	-0,05	0,737	0,01	0,909	0,24	0,150	0,27	0,102
Pliegue axilar	-0,13	0,436	0,29	0,080	0,51	0,002	0,53	0,001
Pliegue pectoral	-0,12	0,464	0,11	0,511	0,22	0,181	0,27	0,105
Pliegue subescapular	-0,17	0,291	0,29	0,079	0,38	0,022	0,73	0,000

El modelo de regresión múltiple mostró que la latencia del TS no fue significativamente asociado con el IMC, pliegues cutáneos, %GC, o fatiga ( $p > 0,05$ ) (Tabla 5). Para las latencias de activación del TM y TI, el IMC fue asociado con una latencia de activación retrasada cuando esta es ajustada por el modelo 3 (combinación aditiva del %GC y el grosor del pliegue cutáneo AX) (Tabla 5) y modelo 4 (combinación aditiva del %GC, pliegue cutáneo AX y fatiga) (Tabla 6). Para la latencia del SA, el modelo de regresión lineal múltiple mostró que el IMC fue asociado con una latencia de activación retrasada cuando esta fue ajustada por los modelos 2, 3 (grosor de los pliegues cutáneos AX y SB), y 4 (Tabla 6). De estos factores de ajuste, el grosor del pliegue cutáneo SB ( $R^2 = 0,51$ ;  $\beta = 10,7$ ;  $p = 0,001$ ) y fatiga ( $R^2 = 0,86$ ;  $\beta = 95,4$ ;  $p = 0,001$ ) contribuyeron mayormente a incrementar la latencia de activación del SA.

**Tabla 5.** Modelo de regresión lineal múltiple de la latencia de activación del trapecio superior y trapecio medio, ajustados por la combinación aditiva de las variables: índice de masa corporal, porcentaje de grasa corporal, pliegues cutáneos, y fatiga en los grupos no-fatiga (n = 17) y fatiga (n = 17).

Latencia de activación		$R^2$	$\beta$	$p$	95% IC	
Trapezio Superior	Modelo 1 – Índice masa corporal	0,08	-37,6	0,071	-78,7	3,4
	Modelo 2 – % Grasa corporal	0,10	1,0	0,796	-7,3	9,4
	Modelo 3 – Pliegue AX	0,11	2,4	0,517	-5,1	9,9
	Modelo 4 – Fatiga	0,13	-13,6	0,357	-43,5	16,2
	Modelo 1 – Índice masa corporal	0,08	-32,6	0,089	-70,6	5,3
	Modelo 2 – % Grasa corporal	0,10	3,6	0,318	-3,7	11,1
	Modelo 3 – Pliegue PE	0,10	-1,1	0,661	-6,1	3,9
	Modelo 4 – Fatiga	0,13	-12,2	0,405	-41,8	17,3
	Modelo 1 – Índice masa corporal	0,08	-31,2	0,112	-70,1	7,7
	Modelo 2 – % Grasa corporal	0,10	3,4	0,356	-4,0	10,9
	Modelo 3 – Pliegue subescapular	0,11	-0,8	0,767	-6,8	5,1
	Modelo 4 – Fatiga	0,12	-8,3	0,573	-38,1	21,5
Trapezio Medio	Modelo 1 – Índice masa corporal	0,00	-36,7	0,130	-85,1	11,5
	Modelo 2 – % Grasa corporal	0,00	-3,7	0,441	-13,6	6,0
	Modelo 3 – Pliegue AX	0,27	9,5	0,035*	0,7	18,4
	Modelo 4 – Fatiga	0,69	107,0	0,000*	71,9	142,1
	Modelo 1 – Índice masa corporal	0,00	-15,9	0,502	-63,7	31,9
	Modelo 2 – % Grasa corporal	0,00	2,0	0,658	-7,3	11,4
	Modelo 3 – Pliegue PE	0,06	1,6	0,610	-4,8	8,0
	Modelo 4 – Fatiga	0,64	125,1	0,000*	87,8	162,5
	Modelo 1 – Índice masa corporal	0,00	-22,0	0,357	-70,2	26,1
	Modelo 2 – % Grasa corporal	0,00	0,5	0,904	-8,7	9,8
	Modelo 3 – Pliegue subescapular	0,17	4,1	0,265	-3,3	11,5
	Modelo 4 – Fatiga	0,65	114,1	0,000*	77,2	151,0

\* diferencias significativas ( $p < 0,05$ ); 95% IC, 95% intervalo de confianza.



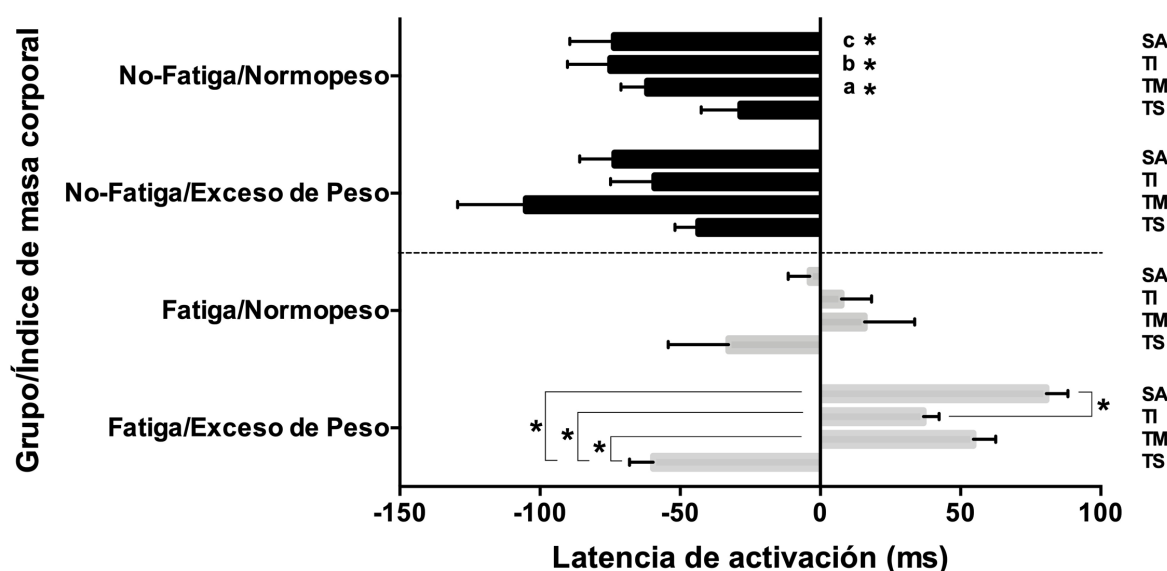
**Tabla 6.** Modelo de regresión lineal múltiple de la latencia de activación del trapecio inferior y serrato anterior, ajustados por la combinación aditiva de las variables: índice de masa corporal, porcentaje de grasa corporal, pliegues cutáneos, y fatiga en los grupos no-fatiga (n = 17) y fatiga (n = 17).

Latencias de activación		$R^2$	$\beta$	$p$	95% IC	
Trapecio Inferior	Modelo 1 – Índice masa corporal	0,08	-15,6	0,336	-48,4	17,0
	Modelo 2 – % Grasa corporal	0,10	-0,1	0,968	-6,8	6,5
	Modelo 3 – Pliegue AX	0,37	7,4	0,016*	1,4	13,4
	Modelo 4 – Fatiga	0,75	79,2	0,000*	55,4	103,0
	Modelo 1 – Índice masa corporal	0,08	0,2	0,987	-33,0	33,5
	Modelo 2 – % Grasa corporal	0,10	5,8	0,077	-0,6	12,3
	Modelo 3 – Pliegue PE	0,19	-0,6	0,782	-5,0	3,8
	Modelo 4 – Fatiga	0,70	89,4	0,000*	63,4	115,4
	Modelo 1 – Índice masa corporal	0,08	-2,1	0,899	-35,9	31,7
	Modelo 2 – % Grasa corporal	0,10	4,2	0,196	-2,3	10,7
	Modelo 3 – Pliegue subescapular	0,23	1,7	0,499	-3,4	6,9
	Modelo 4 – Fatiga	0,70	87,5	0,000*	61,5	113,4
	Modelo 1 – Índice masa corporal	0,14	6,4	0,738	-32,7	45,6
	Modelo 2 – % Grasa corporal	0,15	-0,5	0,885	-8,5	7,4
	Modelo 3 – Pliegue AX	0,36	7,2	0,047*	0,1	14,4
	Modelo 4 – Fatiga	0,78	104,2	0,000*	75,7	132,7
Serrato Anterior	Modelo 1 – Índice masa corporal	0,14	21,3	0,243	-15,3	58,1
	Modelo 2 – % Grasa corporal	0,15	8,0	0,030*	0,8	15,2
	Modelo 3 – Pliegue PE	0,33	-4,2	0,089	-9,1	0,6
	Modelo 4 – Fatiga	0,77	106,5	0,000*	77,9	135,2
	Modelo 1 – Índice masa corporal	0,14	6,7	0,639	-22,5	36,1
	Modelo 2 – % Grasa corporal	0,15	-2,3	0,401	-7,9	3,2
	Modelo 3 – Pliegue subescapular	0,51	10,7	0,000*	6,2	15,3
	Modelo 4 – Fatiga	0,86	95,4	0,000*	72,9	117,8

\* diferencias significativas ( $p < 0,05$ ); 95% IC, 95% intervalo de confianza.

El ANOVA de medidas repetidas mostró una interacción significativa músculo x IMC x fatiga ( $F = 4,182$ ;  $p = 0,008$ ). El análisis post-hoc mostró que el TM, TI, y SA estaban activados significativamente más temprano en la condición no-

fatiga/normopeso que los mismos músculos en las condiciones fatiga/normopeso ( $p < 0,01$ ) y fatiga/exceso de peso ( $p < 0,01$ ) (Figura 8). Las condiciones no-fatiga/normopeso, no-fatiga/exceso de peso, y fatiga/normopeso no mostraron diferencias significativas entre los músculos escapulares. En general, el orden de reclutamiento muscular fue: TI, TM, SA y TS. Por el contrario, en la condición fatiga/exceso de peso, el TS fue activado significativamente más tarde que el TI ( $p < 0,001$  (Figura 8). En esta última situación, el orden de reclutamiento muscular fue: TS, TI, TM, y SA.



**Figura 8.** Latencias de activación y orden de reclutamiento muscular escapular de dos grupos (fatiga y no-fatiga) y dos índices de masa corporal (normopeso y exceso de peso corporal). SA, serrato anterior; TI, trapecio inferior; TM, trapecio medio; TS, trapecio superior. Fuente: Modificado de (6)

<sup>a</sup> TM en la condición No-Fatiga/Normopeso fue activado significativamente más temprano que en las condiciones Fatiga/Normopeso y Fatiga/Exceso de Peso Corporal.

<sup>b</sup> TI en la condición No-Fatiga/Normopeso fue activado significativamente más temprano que en las condiciones Fatiga/Normopeso y Fatiga/Exceso de Peso Corporal.

<sup>c</sup> SA en la condición No-Fatiga/Normopeso fue activado significativamente más temprano que en las condiciones Fatiga/Normopeso y Fatiga/Exceso de Peso Corporal.

\*  $p < 0,001$ .

### 8.1. Hallazgos Generales

El principal propósito de esta investigación fue determinar la posible influencia de la velocidad, la fatiga y el exceso de peso corporal (IMC, pliegues cutáneos y %GC) sobre la latencia de activación y orden de reclutamiento de los músculos escapulares durante una tarea de elevación voluntaria del brazo. En este contexto, los principales hallazgos de esta investigación fueron: (1) La velocidad de movimiento y la fatiga muscular modifican la latencia de activación y el orden de reclutamiento de los músculos escapulares. Específicamente, la latencia de activación del TS mostró una temprana activación en condición de fatiga y alta velocidad de movimiento del brazo, en comparación a las otras condiciones (no-fatiga y baja velocidad). Además, el orden de reclutamiento fue significativamente diferente durante la elevación del brazo en distintas velocidades; a baja velocidad y sin fatiga muscular, el orden de reclutamiento fue TM, TI, SA, deltoides anterior, y TS; a alta velocidad y sin fatiga muscular, el orden de reclutamiento fue SA, TI, TM, deltoides anterior, y TS, exhibiendo un patrón de reclutamiento similar a la condición inicial; y finalmente, a alta velocidad y con fatiga muscular, el orden de reclutamiento fue TS, deltoides anterior, SA, TI, y TM, el cual es una considerable variación comparado a las dos condiciones anteriores. (2) El exceso de peso corporal (sobrepeso y obesidad), ajustado por el grosor de los pliegues cutáneos (AX y SB) y fatiga muscular, aumenta la latencia de activación de los músculos TM, TI y SA, y modifica el orden de reclutamiento de los músculos escapulares. De hecho, los músculos estabilizadores escapulares (TM, TI y SA) aumentaron (retrasaron) sus latencias de activación comparado con el músculo TS. Estos resultados no son observados cuando el exceso de peso fue considerado como una variable individual o cuando este fue ajustado por el %GC. La contribución de estas variables al retraso de la latencia de activación de los músculos escapulares fue entre 7,2 a 10,7 ms (pliegues cutáneos AX y SB) y 79,2 a 125,1 ms (fatiga muscular). Según nuestro conocimiento, esta es la primera investigación que determina el efecto simultáneo del exceso de peso corporal, el grosor del pliegue cutáneo y la fatiga muscular en la latencia de activación de los músculos escapulares.

## **8.2. Influencia de la Velocidad y la Fatiga**

Este es el primer reporte relacionado con la influencia simultánea de la velocidad y la fatiga muscular sobre la latencia de activación y orden de reclutamiento durante la elevación voluntaria del brazo. El TS fue el único músculo que mostró una disminución de la latencia de activación frente a la presencia de fatiga y alta velocidad de movimiento del brazo, modificando su latencia de 26,8 a -44,4 ms. Este resultado difiere de reportes previos. Roy et al. (62) encontraron que la latencia de activación de los músculos del complejo del hombro no varía con el incremento de velocidad de una tarea de elevación voluntaria del brazo en una muestra de sujetos saludables. Esta tarea motora fue ejecutada sin la presencia de fatiga muscular e involucró la elevación del brazo a 90° de rango de movimiento en el plano escapular (62). Solo un reporte analizó la influencia de los músculos escapulares fatigados; este estudio encontró un aumento de la latencia de activación de los músculos fatigados durante la caída repentina del brazo desde una posición de 90° de abducción, bajo condiciones de privación auditiva, visual y somatosensorial (39). En el presente estudio, la tarea motora fue caracterizada como predecible y voluntaria, ya que los participantes tenían información visual (ojos abiertos) y somatosensorial (efecto de la gravedad sobre el miembro superior) antes y durante la ejecución de la tarea de elevación del brazo (49). Además, las señales auditivas (metrónomo) ayudó a regular la velocidad de elevación del brazo durante las diferentes condiciones. Esto permite la activación anticipada de los músculos escapulares con el propósito de mantener la estabilidad articular. En este contexto, las diferencias observadas en el presente estudio, en comparación con los informes anteriores, pueden ser atribuidas a la naturaleza de la tarea motora empleada en cada estudio (4), y a la presencia simultánea de fatiga muscular y alta velocidad en la ejecución de los movimientos.

Basado en investigaciones anteriores, es probable que la fatiga sea la condición determinante para la modificación de la latencia de activación muscular durante la ejecución de movimientos a alta velocidad. Una posible explicación para la disminución de la latencia de activación del TS es el tipo de fibra en cada compartimento del músculo trapecio. El TI tiene una alta proporción de fibras tipo I (resistentes a la fatiga) mientras

que el TS tiene una alta proporción de fibras tipo II (no resistentes a la fatiga) (133–135). Debido a estas características histoquímicas, las fibras del TS se fatigan más rápido, generando una sobreactivación y aumento de la tasa de disparo con el propósito de mantener la función escapular (108,136). Por otra parte, las fibras del TI y TM son más resistentes a la fatiga y mantienen su activación sin mayores variaciones. Esto se basa en los resultados de Westgaard y De Luca (137) quienes mostraron que las fibras inferiores del músculos trapecio tienen una mayor proporción de unidades motoras de bajo umbral las cuales generalmente están asociadas con fibras musculares con mayor capacidad aeróbica y, por lo tanto, son capaces de activarse por períodos más largos en comparación con unidades motoras de alto umbral (137). Por lo tanto, los cambios observados en el reclutamiento muscular pueden ser explicados por las diferentes propiedades periféricas de los músculos escapulares. También es probable que los ajustes centrales influyan en el orden de reclutamiento ya que se ha demostrado que el sistema nervioso central puede cambiar la estrategia de reclutamiento para satisfacer las demandas de la tarea (4,138). En este contexto, la gran desviación estándar (variabilidad) de las latencias de activación muscular en los grupos de investigación puede enmascarar posibles diferencias. Esto podría explicarse potencialmente por las diferentes estrategias neuronales utilizadas por los participantes durante la elevación del brazo, a pesar de que las exigencias de la tarea se mantuvieron consistentes para cada condición individual.

Por otra parte, los resultados del presente estudio indican que las latencias de activación de los músculos TM, TI y SA no se modificaron cuando la tarea de elevación del brazo se realizó a velocidades variables. Estos resultados concuerdan con reportes anteriores en los que TM, TI y SA se activaron antes del músculo deltoides anterior (que se muestran como valores negativos para las latencias de activación), tanto en no-deportistas saludables que realizaron un movimiento a baja velocidad (4,62), como también en jugadores de tenis saludables que ejecutaron un saque a alta velocidad (41). Es probable que la mayor demanda de un movimiento del brazo a alta velocidad se aborde con una mayor contribución de la cinemática escapular (109,111) y la amplitud EMG (139), sin variaciones en la latencia de activación de TM, TI y SA. Estos músculos se consideran los principales estabilizadores escapulares que permiten el control

dinámico de la escápula durante los movimientos del brazo (41,140) y, por lo tanto, son los principales músculos activos requeridos en diversas condiciones ambientales.

Los resultados de esta investigación revela un patrón de reclutamiento específico de los músculos escapulares en ausencia de la fatiga y durante condiciones de baja y alta velocidad; los músculos estabilizadores escapulares, i.e., TM, TI y SA (34,41,140) es probable que se activen antes que el músculo deltoides anterior; y los músculos movilizadores escapulares, i.e., el TS (34,41,140) se active después que el deltoides anterior. Este orden de reclutamiento ha sido observado en el servicio del tenis (41) y en el lanzamiento de un pitch del béisbol (61), donde los movimientos del brazo son realizados a alta velocidad. En contraste, este patrón muscular varía con la presencia simultánea de fatiga y el movimiento del brazo a alta velocidad: el músculo movilizador escapular se activa antes del músculo deltoides anterior, y los músculos estabilizadores escapulares se activan más tarde. Estos resultados muestran que la fatiga muscular o un aumento en la velocidad por sí solos no modifican sustancialmente las latencias de activación muscular (62,139), pero la presencia simultánea de fatiga muscular y un movimiento a alta velocidad contribuye a la disminución en la latencia de activación del TS, y la modificación del orden de reclutamiento muscular. Donde hay una mayor demanda de velocidad en una tarea motora, hay una mayor rotación de la escápula (109,111,139). Esta mayor demanda en la cinemática se refleja en los músculos escapulares a través de una mayor amplitud EMG de los músculos estabilizadores (SA) (139) y, según los resultados de este estudio, un orden de reclutamiento relativamente estable: SA, TI, TM, deltoides anterior, y TS. Sin embargo, en presencia de fatiga muscular, el TS modifica su estrategia de control motor al disminuir su latencia de activación y al modificar considerablemente el patrón de reclutamiento escapular: TS, deltoides anterior, SA, TI y TM. De acuerdo con los resultados del presente estudio, la disminución en la latencia muscular del TS influyó significativamente en el orden de reclutamiento muscular, principalmente debido a la presencia de fatiga durante el movimiento del brazo a alta velocidad. Estos movimientos rápidos se observan comúnmente en actividades deportivas que involucran el miembro superior, por ejemplo, béisbol, baloncesto, atletismo (lanzamiento) y voleibol (41,61). En este contexto, es probable que en la condición de

fatiga (alta velocidad), el TS fuera parte de un APA ya que la activación fue previa al deltoides anterior, lo cual contrastó con la condición de no-fatiga. Investigaciones anteriores han mostrado una sobreactivación del TS en sujetos con disfunción del hombro (141); por lo tanto, podría ser tentador sugerir que una activación más temprana del TS durante una tarea fatigante podría aumentar el riesgo de lesiones. Sin embargo, los deportes que involucran principalmente a los miembros superiores, mencionados anteriormente, pueden requerir una activación más temprana del TS durante una condición de fatiga para satisfacer las demandas del movimiento. Por lo tanto, este patrón de reclutamiento sería necesario para permitir el desempeño de la tarea. Estas observaciones (si la activación anticipada del TS puede considerarse una respuesta adaptativa o mal adaptativa), deben confirmarse en estudios futuros que comparen poblaciones sanas y lesionadas.

### **8.3. Influencia del Exceso de Peso Corporal y la Fatiga**

La obesidad puede alterar los mecanismos normales del desarrollo de la fatiga debido a los cambios fisiológicos y neuromusculares asociados (142). Durante las contracciones submáximas sostenidas, tanto los cambios centrales como los periféricos conducen a manifestaciones mioeléctricas subyacentes a la fatiga antes del fracaso de la tarea motora (101,102). Estas manifestaciones mioeléctricas corresponden a un aumento en las frecuencias de activación de las unidades motoras, amplitud EMG, latencia de activación y disminución de la velocidad de conducción (39,103,104). Varios autores han planteado la hipótesis de que estas manifestaciones mioeléctricas son una respuesta del sistema nervioso central al desequilibrio electroquímico en la fibra muscular y la reducción de la velocidad de propagación del potencial de acción intracelular (105–107). En este sentido, las manifestaciones mioeléctricas de la fatiga se verían aumentadas o exacerbadas en presencia de grasa intramuscular y subcutánea, ya que algunos reportes han mostrado una relación significativa entre la grasa y la expresión de citoquinas proinflamatorias en el músculo (120,143,144), lo que podría alterar el equilibrio electroquímico y la conductividad neural. Esta alteración es una de las principales causas de los cambios que se producen en la amplitud y las variables espectrales de la EMG durante la fatiga (106). Por lo tanto, es razonable pensar que, si

la amplitud y el espectro de la EMG se modifican por la fatiga, y más por el efecto potenciador de la grasa intramuscular y subcutánea, la latencia de activación también podría modificarse, lo cual se relaciona con los resultados de la presente investigación (6,145). Sin embargo, esta explicación debe considerarse con precaución, ya que es necesario realizar investigaciones futuras que clarifiquen el efecto potenciador de la grasa intramuscular y subcutánea en las manifestaciones mioeléctricas de un músculo fatigado.

Los reportes anteriores no han observado diferencias en la fuerza de flexión del codo (114) y la resistencia muscular (116,127) entre personas normopeso y personas obesas. Es posible que no se observen diferencias en estas variables porque la tarea motora no es lo suficientemente exigente para el control neuromuscular. Este último está determinado por un amplio rango de factores neurales (frecuencias de activación de la unidad motora, fuerza voluntaria máxima, velocidad de conducción, etc.) y contráctiles (tipo de fibra, rigidez de la unidad músculo-tendón, etc.) (146,147). De estos factores, la disminución en la frecuencia de disparo y la velocidad de conducción de las unidades motoras son los principales mecanismos que pueden explicar el desarrollo de la fatiga (103,104) y posiblemente expliquen el aumento (retraso) en la latencia de activación de los músculos fatigados (39). Por otro lado, se ha observado que las personas obesas aumentan el reclutamiento de unidades motoras, a un costo neuronal más alto, para prolongar una tarea de resistencia muscular previa a la fatiga (148) y disminuir la frecuencia de potencia media en el umbral de fatiga del músculo cuádriceps durante una tarea de cicloergómetro (149). En este contexto, es posible que las personas con exceso de peso (aumento en el % GC, IMC y pliegues cutáneos) y músculos fatigados tengan un aumento en la latencia de activación debido a la disminución en la frecuencia de disparo y la velocidad de conducción de las unidades motoras, ambos mecanismos observados en sujetos con exceso de peso y fatiga muscular.

El presente estudio indica que un mayor grosor de pliegues cutáneos y la fatiga muscular aumenta la latencia de activación del SA y, por lo tanto, modifica el orden de reclutamiento de los músculos estabilizadores escapulares. Por el contrario, en individuos con peso normal y sin fatiga, la activación muscular fue: TM, TI, SA y TS. Este



resultado es similar al observado por otros autores (5,41). Mendez-Rebolledo et al. (5) evaluaron el orden de reclutamiento de músculos escapulares no fatigados en sujetos con peso normal durante una tarea de levantamiento de brazos. Observaron una activación temprana de los músculos estabilizadores escapulares (TM, TI, SA), seguidos del deltoides anterior y, finalmente el TS. De la misma manera, Kibler et al. (41) identificaron un orden de reclutamiento similar durante la ejecución de un servicio en tenistas saludables. Observaron una activación temprana de la SA, seguida por el deltoides anterior, la TS y otros músculos del hombro. Esta activación temprana de los músculos escapulares durante la elevación del brazo permite el control dinámico de la escápula, seguido por el posicionamiento del brazo por el deltoides y, finalmente, la estabilización de la cabeza humeral por el manguito rotador (41,61). Este patrón de reclutamiento proximal a distal permite una activación muscular eficiente, que optimiza la producción de fuerza a lo largo de las articulaciones de la extremidad superior (61). De hecho, este patrón proximal a distal se ha observado en otras regiones del cuerpo, por ejemplo, en la extremidad inferior donde se observó una activación temprana de los músculos de la columna y de la cadera seguidos por los músculos de la rodilla y la pierna, lo que provoca un aumento de la fuerza de reacción en el suelo y la altura de un salto contramovimiento (150). En este sentido, algunos autores han propuesto a través de modelos computacionales que el desempeño de una tarea motora depende de un orden adecuado de reclutamiento muscular y producción de fuerza (151,152). Por lo tanto, se presume que los individuos con exceso de grasa y fatiga tendrían un rendimiento motor ineficiente reflejado, por ejemplo, en la producción de fuerza.

#### **8.4. Limitaciones del Estudio e Investigaciones Futuras**

En relación con el primer experimento podemos reconocer algunas limitaciones. La latencia de activación muscular se basó en un umbral de tres desviaciones estándar de la EMG en reposo. Di Fabio (153) apoya el uso de este método debido a su confiabilidad y máxima comparabilidad entre los estudios. Además, Hodges y Bui (154) indican que este criterio se usa ampliamente durante las contracciones dinámicas porque reduce la influencia negativa de los artefactos y la relación señal-

ruido. A pesar de esto, es necesario tener cuidado al realizar comparaciones entre estudios, teniendo en cuenta el método de obtención de la latencia de activación muscular. Además, la definición operacional de la velocidad de movimiento del brazo estaba de acuerdo con el estudio de Sugamoto et al. (109). El grupo de baja velocidad ejecutó la tarea con una velocidad de 4 segundos por ciclo de elevación, en un rango de movimiento de 180°; y el grupo de alta velocidad ejecutó la tarea con una velocidad de 2 segundos por ciclo. Otros informes han indicado que la velocidad del brazo alcanzada durante los deportes que involucran la extremidad superior puede ser mayor (111), posiblemente debido a los componentes rotacionales de los movimientos utilizados (por ejemplo, la rotación del hombro durante un lanzamiento). Otra limitación del estudio actual es la falta de investigación de los músculos más profundos, sin embargo, estos músculos son difíciles de evaluar con EMG intramuscular durante las tareas altamente dinámicas.

Existen algunos factores limitantes que redujeron la generalización de los hallazgos en el segundo experimento. Primero, los análisis de los resultados de la EMG revelaron una considerable variación intra e interindividual. Una de las razones de esta variación es la diferencia en el grosor y las propiedades eléctricas de las capas de tejido adiposo entre los electrodos de superficie y el músculo (155). La distribución y el grosor de la grasa subcutánea no es uniforme a lo largo del músculo, lo que puede afectar la velocidad de conducción de las diferentes unidades motoras que forman un músculo (157), y por lo tanto, tienen un impacto en la estimación de latencia de activación muscular. Además, el grosor del tejido subcutáneo tiene una relación inversa con la amplitud EMG, como se demuestra en la literatura (115,116,155,158). Una vez que se estimó la latencia de activación muscular a partir de la EMG, las diferencias en el tejido subcutáneo podrían actuar como un factor no fisiológico, es decir, un filtro pasa-bajo que afecta la estimación de la latencia de activación muscular (158). Para reducir esta limitación, el presente estudio incluyó participantes con un IMC, %GC y grosor de pliegues cutáneos similares en cada grupo (fatiga y sin fatiga). Sin embargo, la forma más confiable de medir el tejido adiposo superficial y intramuscular es mediante ecografía o resonancia magnética (159). Estas son técnicas costosas y menos extrapolables en la clínica, donde es necesario medir rápidamente el grosor del pliegue

cutáneo antes de una evaluación EMG. Otra limitación del presente estudio fue que los pliegues cutáneos no se midieron bajo los electrodos de EMG. Aunque la influencia de la grasa subcutánea se conoce como un filtro pasa-bajo que atenúa la señal EMG de superficie, se decidió no realizar este procedimiento porque ISAK (medición del pliegue de la piel) (117) e ISEK (localización de electrodos de EMG de superficie) (20) proporcionan recomendaciones topográficas que definen la acumulación de grasa local y la localización más representativa de la actividad eléctrica muscular, respectivamente. Por lo tanto, respetar estas recomendaciones permite un registro confiable y representativo de la actividad eléctrica de un músculo y la acumulación de grasa local, y al mismo tiempo, permite calcular el %GC. En línea con esto, se facilita el análisis de la influencia de la obesidad en un solo procedimiento desde un punto de vista local y global. Por otro lado, algunas referencias incluidas en este manuscrito (127,155) utilizaron ultrasonido para medir el grosor de los pliegues cutáneos. Estas investigaciones no respetaron las recomendaciones para las mediciones de grasa por ultrasonido (160,161) y, por lo tanto, podrían tener una gran variabilidad y error en la estimación de la grasa subcutánea.



## CONCLUSIONES

La presente investigación intentó analizar la influencia de la velocidad, la fatiga y el exceso de peso corporal sobre la latencia y orden de reclutamiento de los músculos escapulares. Se puede concluir que:

- 1) La presencia simultánea de **fatiga muscular** y un movimiento de elevación del brazo a **alta velocidad** se asocia con una disminución en la latencia de activación de TS y una modificación en el orden de reclutamiento de los músculos escapulares. Un aumento en la velocidad de elevación del brazo genera una mayor demanda en la cinemática escapular, que es enfrentada por los músculos escapulares a través de un orden de reclutamiento relativamente estable: SA, TI, TM, deltoides anterior y TS. Sin embargo, en presencia de fatiga muscular, el TS modifica su estrategia de control motor al disminuir su latencia de activación, lo que modifica considerablemente el orden de reclutamiento escapular: TS, deltoides anterior, SA, TI y TM.
- 2) El **exceso de peso corporal, sumado al grosor del pliegue cutáneo (AX y SB) y la fatiga muscular**, aumenta la latencia de activación de los músculos TM, TI y SA, y modifica el orden de reclutamiento de los músculos escapulares. Estos resultados deben considerarse durante los procedimientos de evaluación de EMG de superficie y en el desempeño de tareas motoras fatigantes.

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'SmR', with a long horizontal line extending to the right.



## REFERENCIAS

1. Konrad P. The ABC of EMG. A Practical Introduction to Kinesiological Electromyography. Noraxon; 2005. 1–60 p.
2. Cavalcanti Garcia M, Vieira T. Surface electromyography: Why, when and how to use it M.A. Rev Andaluza Med del Deport. 2011;4(1):17–28.
3. Hug F. Can muscle coordination be precisely studied by surface electromyography? J Electromyogr Kinesiol. 2011;21(1):1–12.
4. Mendez-Rebolledo, Gatica-Rojas, Martinez-Valdes, Xie. The recruitment order of scapular muscles depends on the characteristics of the postural task. J Electromyogr Kinesiol. 2016;31:40–7.
5. Mendez-Rebolledo G, Gatica-Rojas, Guzman-Muñoz, Martinez-Valdes, Guzman-Venegas, Berral de la Rosa FJ. Influence of fatigue and velocity on the latency and recruitment order of scapular muscles. Phys Ther Sport. 2018;32:80–6.
6. Mendez-Rebolledo G, Guzman-Muñoz E, Ramírez-Campillo R, Valdés-Badilla P, Cruz-Montecinos C, Morales-Verdugo J, et al. Influence of adiposity and fatigue on the scapular muscle recruitment order. PeerJ [Internet]. 2019;7:e7175. Available from: <https://peerj.com/articles/7175>
7. Basmajian J, De Luca C. Muscle Alive: Their Function Revealed by Electromyography. Baltimore: The Williams & Wilkins Company; 1962.
8. De Luca. The Use of Surface Electromyography in Biomechanics. J Appl Biomech. 1997;13:135–63.
9. Vigotsky AD, Halperin I, Lehman GJ, Trajano GS, Vieira TM. Interpreting signal amplitudes in surface electromyography studies in sport and rehabilitation sciences. Front Physiol. 2018;8(JAN).
10. Rau G, Schulte E. From cell to movement: to what answers does EMG really contribute? J Electromyogr Kinesiol. 2004;14:611–7.
11. American Association of Electrodiagnostic Medicine. Guidelines in electrodiagnostic medicine. Muscle Nerve. 1992;15(2):229–53.
12. Villarroya Aparicio MA. Electromiografía cinesiológica. Rehabilitación [Internet]. 2005;39(6):255–64. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/S0048->

7120(05)74359-0

13. Ibarra Lúzar JI, Pérez Zorrilla E, Fernández García C. Electromiografía clínica. Rehabilitacion [Internet]. 2005;39(6):265–76. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0048-7120\(05\)74360-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0048-7120(05)74360-7)
14. Pubmed. EMG AND Sport [Internet]. 2019 [cited 2019 Jul 5]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=electromyography+AND+sport>
15. Corlan A. Medline Trend: Automated Yearly Statistics of Pubmed Results for any Query [Online]. [Internet]. 2004 [cited 2019 Jul 5]. Available from: <http://dan.corlan.net/medline-trend.html>
16. Guzman-Muñoz E, Mendez-Rebolledo G. Electromiografía en las Ciencias de la Rehabilitación Electromyography in the Rehabilitation Sciences. Salud Uninorte. 2018;34(3):753–65.
17. Heckman CJ, Enoka RM. Motor unit. Compr Physiol. 2012;2(4):2629–82.
18. Winter D. Biomechanics and Motor Control of Human Movement. New York: John Wiley & Sons; 1990.
19. McComas AJ. 1998 ISEK Congress Keynote Lecture: Motor units: how many, how large, what kind? International Society of Electrophysiology and Kinesiology. J Electromyogr Kinesiol [Internet]. 1998;8(6):391–402. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9840894>
20. Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, Rau G. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. J Electromyogr Kinesiol. 2000;10(5):361–74.
21. Luca CJ De, Kuznetsov M, Gilmore LD, Roy SH. Inter-electrode spacing of surface EMG sensors: Reduction of crosstalk contamination during voluntary contractions. J Biomech [Internet]. 2012;45(3):555–61. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbiomech.2011.11.010>
22. Merletti R, Rainoldi A, Farina D. Surface Electromyography for Noninvasive Characterization of... : Exercise and Sport Sciences Reviews. Exerc Sport Sci Rev [Internet]. 2001;29(1):20–25. Available from: [www.acsm-essr.org](http://www.acsm-essr.org)
23. Henneman E. Relation between Size of Neurons and Their Susceptibility to Discharge. Science (80- ). 1957;126:1345–7.



24. Merletti R, Holobar A, Farina D. Analysis of motor units with high-density surface electromyography. *J Electromyogr Kinesiol.* 2008;18(6):879–90.
25. Neto HS, Marques MJ. Estimation of the number and size of motor units in intrinsic laryngeal muscles using morphometric methods. *Clin Anat.* 2008;21(4):301–6.
26. Santo Neto H, Meciano Filho J, Passini R, Marques MJ. Number and Size of Motor Units in Thenar Muscles. *Clin Anat.* 2004;17(4):308–11.
27. Burke R, Levine D, Salcman M, Tsairis P. Motor units in cat soleus muscle: physiological, histochemical and morphological characteristics. *J Physiol.* 1974;238:503–14.
28. Basmajian J, Stecko G. A new bipolar electrode for electromyography.pdf. *J Appl Physiol.* 1962;849.
29. De Luca, Gilmore L, Kuznetsov M, Roy S. Filtering the surface EMG signal : Movement artifact and baseline noise contamination. *J Biomech* [Internet]. 2010;43(8):1573–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbiomech.2010.01.027>
30. Pellegrinelli V, Rouault C, Rodriguez-Cuenca S, Albert V, Edom-Vovard F, Vidal-Puig A, et al. Human adipocytes induce inflammation and atrophy in muscle cells during obesity. *Diabetes.* 2015;64(9):3121–34.
31. Clarys JP, Provyn S, Marfell-Jones MJ. Cadaver studies and their impact on the understanding of human adiposity. *Ergonomics.* 2005;48(11–14):1445–61.
32. Merletti R. Standards for Reporting EMG Data [Internet]. International Society of Electrophysiology and Kinesiology. 1999 [cited 2019 Feb 13]. Available from: <https://isek.org/wp-content/uploads/2015/05/Standards-for-Reporting-EMG-Data.pdf>
33. Moritani T, Yoshitake Y. 1998 ISEK Congress Keynote Lecture The use of electromyography in applied physiology. *J Electromyogr Kinesiol.* 1998;8:363–81.
34. Phadke V, Ludewig PM. Study of the scapular muscle latency and deactivation time in people with and without shoulder impingement. *J Electromyogr Kinesiol* [Internet]. 2013;23(2):469–75. Available from:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.jelekin.2012.10.004>

35. Aruin AS, Shiratori T, Latash ML. The role of action in postural preparation for loading and unloading in standing subjects. *Exp Brain Res*. 2001;138(4):458–66.
36. Cools A, Witvrouw EE, Declercq GA, Danneels LA, Cambier DC. Scapular Muscle Recruitment Patterns: Trapezius Muscle Latency with and without Impingement Symptoms. *J Orthop Sport Phys Ther*. 2003;31(4):542–9.
37. Méndez-Rebolledo G, Guzmán-Muñoz E, Gatica-Rojas V, Zbinden-Foncea H. Longer reaction time of the fibularis longus muscle and reduced postural control in basketball players with functional ankle instability: A pilot study. *Phys Ther Sport*. 2015;16(3).
38. Menacho M de O, Pereira HM, Oliveira BIR de, Chagas LMPM, Toyohara MT, Cardoso JR. The peroneus reaction time during sudden inversion test: Systematic review. *J Electromyogr Kinesiol [Internet]*. 2010;20(4):559–65. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jelekin.2009.11.007>
39. Cools A, Witvrouw E, De Clercq G, Danneels L, Willems T, Cambier D, et al. Scapular muscle recruitment pattern: electromyographic response of the trapezius muscle to sudden shoulder movement before and after a fatiguing exercise. *J Orthop Sport Phys Ther*. 2002;32(5):221–9.
40. Enoka RM. Muscle fatigue - from motor units to clinical symptoms. *J Biomech [Internet]*. 2012;45(3):427–33. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbiomech.2011.11.047>
41. Kibler WB, Chandler TJ, Shapiro R, Conuel M. Muscle activation in coupled scapulohumeral motions in the high performance tennis serve. *Br J Sports Med*. 2007;41(11):745–9.
42. Tokuno CD, Cresswell AG, Thorstensson A, Carpenter MG. Recruitment order of the abdominal muscles varies with postural task. *Scand J Med Sci Sport*. 2013;23(3):349–54.
43. Richardson C, Jull G, Hodges P, Hides J. *Therapeutic Exercise for Spinal Segmental Stabilization in Low Back Pain: Scientific Basis and Clinical Approach*. New York: Churchill Livingstone; 1999.
44. Norwood J, Anderson G, Gaetz M, Twist P. Electromyographic activity of the trunk

- stabilizers during stable and unstable bench press. *J Strength Cond Res*. 2007;21(2):343–7.
45. Briggs M, Givens D, Best T, Chaudhari A. Lumbopelvic neuromuscular training and injury rehabilitation: A systematic review. *Clin J Sport Med* [Internet]. 2013;23(3):160–71. Available from: <http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L368912358%0Ahttp://dx.doi.org/10.1097/JSM.0b013e318280aabb%0Ahttp://lh.cineca.it/Ccube/openclink.do?sid=EMBASE&sid=EMBASE&issn=1050642X&id=doi:10.1097%2FJSM.0b013e318280aabb&atitle=>
  46. Rivera CE. Core and Lumbopelvic Stabilization in Runners. *Phys Med Rehabil Clin N Am* [Internet]. 2016;27(1):319–37. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pmr.2015.09.003>
  47. Santos MJ, Kanekar N, Aruin AS. The role of anticipatory postural adjustments in compensatory control of posture: 1. Electromyographic analysis. *J Electromyogr Kinesiol* [Internet]. 2010;20(3):388–97. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jelekin.2009.06.006>
  48. Santos MJ, Kanekar N, Aruin AS. The role of anticipatory postural adjustments in compensatory control of posture: 2. Biomechanical analysis. *J Electromyogr Kinesiol* [Internet]. 2010;20(3):398–405. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jelekin.2010.01.002>
  49. Kanekar N, Aruin AS. Improvement of anticipatory postural adjustments for balance control: Effect of a single training session. *J Electromyogr Kinesiol* [Internet]. 2015;25(2):400–5. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jelekin.2014.11.002>
  50. Aruin AS, Shiratori T. Anticipatory postural adjustments while sitting: The effects of different leg supports. *Exp Brain Res*. 2003;151(1):46–53.
  51. Aruin AS, Kanekar N, Lee Y-J. Anticipatory and compensatory postural adjustments in individuals with multiple sclerosis in response to external perturbations. *Neurosci Lett* [Internet]. 2015;591:182–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neulet.2015.02.050>
  52. Jacobs J V., Henry SM, Nagle KJ. People With Chronic Low Back Pain Exhibit

- Decreased Variability in the Timing of Their Anticipatory Postural Adjustments. *Behav Neurosci*. 2009;123(2):455–8.
53. Suehiro T, Mizutani M, Ishida H, Kobara K, Osaka H, Watanabe S. Individuals with chronic low back pain demonstrate delayed onset of the back muscle activity during prone hip extension. *J Electromyogr Kinesiol* [Internet]. 2015;25(4):675–80. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jelekin.2015.04.013>
  54. Hodges P, Cholewicki J. Functional Control of the Spine. In: *Movement, Stability & Lumbopelvic pain: Integration of Research and Therapy*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2007.
  55. Callaghan J, Dunk N. Examination of the flexion relaxation phenomenon in erector spinae muscles during short duration slumped sitting. *Clin Biomech*. 2002;17(5):353–60.
  56. Escamilla R, Andrews J. Shoulder muscle recruitment patterns and related biomechanics during upper extremity sports. *Sport Med*. 2009;39(7):569–90.
  57. Kibler WB, Sciascia A, Wilkes T. Scapular Dyskinesis and Its Relation to Shoulder Injury Abstract. *J am Acad Orhtop Surg*. 2012;30:364–72.
  58. Phadke V, Camargo P, Ludewig P. Scapular and rotator cuff muscle activity during arm elevation: a review of...: EBSCOhost. *Brazilian J Phys Ther* [Internet]. 2009;13(1):1–9. Available from: <http://web.b.ebscohost.com.ezproxy.staffs.ac.uk/ehost/detail/detail?vid=21&sid=f137d409-a919-492d-906c-3b2ba43a2678%40sessionmgr2&bdata=JnNpdGU9ZWZWhvc3QtbGl2ZQ%3D%3D#AN=105515480&db=rzh>
  59. Ludewig P, Phadke V, Braman J, Hassett D, Cieminski C, Laprade R. Motion of the shoulder complex during multiplanar humeral elevation. *J Bone Jt Surg - Ser A*. 2009;91(2):378–89.
  60. Struyf F, Cagnie B, Cools A, Baert I, Brempt J Van, Struyf P, et al. Scapulothoracic muscle activity and recruitment timing in patients with shoulder impingement symptoms and glenohumeral instability. *J Electromyogr Kinesiol*. 2014;24(2):277–84.
  61. Hirashima M, Kadota H, Sakurai S, Kudo K, Ohtsuki T. Sequential muscle activity

- and its functional role in the upper extremity and trunk during overarm throwing. *J Sports Sci.* 2002;20(4):301–10.
62. Roy JS, Moffet H, McFadyen BJ. Upper limb motor strategies in persons with and without shoulder impingement syndrome across different speeds of movement. *Clin Biomech.* 2008;23(10):1227–36.
  63. Cools, Declercq G, Cambier D, Mahieu N, Witvrouw E. Trapezius activity and intramuscular balance during isokinetic exercise in overhead athletes with impingement symptoms. *Scand J Med Sci Sport.* 2007;17(1):25–33.
  64. De Mey K, Cagnie B, Van De Velde A, Danneels L, Cools AM. Trapezius Muscle Timing During Selected Shoulder Rehabilitation Exercises. *J Orthop Sport Phys Ther* [Internet]. 2009;39(10):743–52. Available from: <http://www.jospt.org/doi/10.2519/jospt.2009.3089>
  65. Nordin M, Frankel VH. *Bases Biomecánicas del Sistema Musculoesquelético.* Lippincott Williams & Wilkins; 2013. 472 p.
  66. Mansfield PJ, Neumann DA. *Essentials of Kinesiology for the Physical Therapist Assistant.* Third Edit. St Louis, Missouri: Elsevier; 2019. 416 p.
  67. Lawrence RL, Braman JP, Laprade RF, Ludewig PM. Comparison of 3-Dimensional Shoulder Complex Kinematics in Individuals With and Without Shoulder Pain, Part 1: Sternoclavicular, Acromioclavicular, and Scapulothoracic Joints. *J Orthop Sport Phys Ther.* 2014;44(9):636-A8.
  68. McClure PW, Michener LA, Sennett BJ, Karduna AR. Direct 3-dimensional measurement of scapular kinematics during dynamic movements in vivo. *J Shoulder Elb Surg.* 2001;10(3):269–77.
  69. Aizawa J, Masuda T, Hyodo K, Jinno T, Yagishita K, Nakamaru K, et al. Ranges of active joint motion for the shoulder, elbow, and wrist in healthy adults. *Disabil Rehabil.* 2013;35(16):1342–9.
  70. Mihata T, Lee YS, McGarry MH, Abe M, Lee TQ. Excessive humeral external rotation results in increased shoulder laxity. *Am J Sports Med.* 2004;32(5):1278–85.
  71. Chahla J, Aman ZS, Godin JA, Cinque ME, Provencher MT, LaPrade RF. Systematic Review of the Anatomic Descriptions of the Glenohumeral Ligaments: A Call for

- Further Quantitative Studies. *Arthrosc - J Arthrosc Relat Surg*. 2019;1–10.
72. Borstad JD, Ludewig PM. Comparison of scapular kinematics between elevation and lowering of the arm in the scapular plane. *Clin Biomech*. 2002;17:650–9.
  73. Sharkey NA, Marder RA. The Rotator Cuff Opposes Superior Translation of the Humeral Head. *Am J Sports Med*. 1995;23(3):270–5.
  74. Schenkman M, Rugo de Cartaya V. Kinesiology of the shoulder complex. *J Orthop Sports Phys Ther* [Internet]. 1987;8(9):438–50. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18797034>
  75. Soslowsky L, Flatow E, Bigliani L, Mow V. Articular geometry of the glenohumeral joint. Vol. 285, *Clin Orthop Relat Res*. 1992. p. 181–90.
  76. Lippitt SB, Vanderhooft JE, Harris SL, Sidles JA, Harryman DT, Matsen FA. Glenohumeral stability from concavity-compression: A quantitative analysis. *J Shoulder Elb Surg*. 1993;2(1):27–35.
  77. Lee TQ, Dettling J, Sandusky MD, McMahon PJ. Age related biomechanical properties of the glenoid-anterior band of the inferior glenohumeral ligament-humerus complex. *Clin Biomech*. 1999;14(7):471–6.
  78. Inman V, Saunderson J, Abbott L. Observations of the Function of the Shoulder Joint. 1944. *Clin Orthop Relat Res*. 1996;330:3–12.
  79. Karduna AR, Williams GR, Williams JL, Iannotti JP. Kinematics of the glenohumeral joint: Influences of muscle forces, ligamentous constraints, and articular geometry. *J Orthop Res*. 1996;14(6):986–93.
  80. Humphries A, Cirovic S, Shaheen AF. Shoulder Bone Geometry Affects the Active and Passive Axial Rotational Range of the Glenohumeral Joint. *Am J Sports Med*. 2017;45(13):3010–9.
  81. Sahara W, Yamazaki T, Konda S, Sugamoto K, Yoshikawa H. Influence of humeral abduction angle on axial rotation and contact area at the glenohumeral joint. *J Shoulder Elb Surg* [Internet]. 2019;28(3):570–7. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jse.2018.08.023>
  82. Lukasiewicz AC, McClure P, Michener L, Praff N, Senneff B. Comparison of 3-Dimensional Scapular position and Orientation Between subjects With and Without Shoulder Impingement. *J Orthop Sport Phys Ther*. 1999;29(10):574–86.

83. Ludewig P, Cook T, Nawoczenski D. Three-Dimensional Scapular Orientation and Muscle Activity at Selected Positions of Humeral Elevation. *J Orthop Sport Phys Ther.* 1996;24(2):57–65.
84. Hik F, Ackland DC. The moment arms of the muscles spanning the glenohumeral joint: a systematic review. *J Anat.* 2019;234(1):1–15.
85. Kuechle DK, Newman SR, Itoi E, Niebur GL, Morrey BF, An KN. The relevance of the moment arm of shoulder muscles with respect to axial rotation of the glenohumeral joint in four positions. *Clin Biomech.* 2000;15(5):322–9.
86. Johnson G, Bogduk N, Nowitzke A, House D. Anatomy and actions of the trapezius muscle. *Clin Biomech.* 1994;9(1):44–50.
87. Castelein B, Cagnie B, Parlevliet T, Cools A. Serratus anterior or pectoralis minor: Which muscle has the upper hand during protraction exercises? *Man Ther* [Internet]. 2016;22:158–64. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.math.2015.12.002>
88. Moraes GFS, Faria CDCM, Teixeira-Salmela LF. Scapular muscle recruitment patterns and isokinetic strength ratios of the shoulder rotator muscles in individuals with and without impingement syndrome. *J Shoulder Elb Surg.* 2008;17(1 SUPPL.):48–53.
89. Wadsworth DJS, Bullock-Saxton JE. Recruitment patterns of the scapular rotator muscles in freestyle swimmers with subacromial impingement. *Int J Sports Med.* 1997;18(8):618–24.
90. Brindle TJ, Nyland JA, Nitz AJ, Shapiro R. Scapulothoracic latent muscle reaction timing comparison between trained overhead throwers and untrained control subjects. *Scand J Med Sci Sport.* 2007;17(3):252–9.
91. Hess SA, Richardson C, Darnell R, Friis P, Lisle D, Myers P. Timing of Rotator Cuff Activation During Shoulder External Rotation in Throwers With and Without Symptoms of Pain. *J Orthop Sport Phys Ther.* 2005;35(12):812–20.
92. Wallace A, Beard DJ, Giii RHS, Eng B. Reflex muscle contraction shoulder instability in anterior. *J Shoulder Elb Surg.* 1997;6(2):150–5.
93. Latimer HA, Tibone JE, Pink MM, Mohr KJ, Perry J. Shoulder reaction time and muscle-firing patterns in response to an anterior translation force. *J Shoulder Elb*

Surg. 1998;7(6):610-5.

94. Myers JB, Ju YY, Hwang JH, McMahon PJ, Rodosky MW, Lephart SM. Reflexive muscle activation alterations in shoulders with anterior glenohumeral instability. *Am J Sports Med.* 2004;32(4):1013-21.
95. Hebert LJ, Moffet H, McFadyen BJ, Dionne CE. Scapular behavior in shoulder impingement syndrome. *Arch Phys Med Rehabil.* 2002;83(1):60-9.
96. Wilson PC. *Movement, Stability & Lumbopelvic Pain. Integration of Research and Therapy.* Second Edi. Churchill Livingstone. Elsevier.; 2007. 672 p.
97. Bohlooli N, Ahmadi A, Maroufi N, Sarrafzadeh J, Jaberzadeh S. Differential activation of scapular muscles, during arm elevation, with and without trigger points. *J Bodyw Mov Ther* [Internet]. 2016;20(1):26-34. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbmt.2015.02.004>
98. Sterling M, Jull G, Wright A. The effect of musculoskeletal pain on motor activity and control. *J Pain.* 2001;2(3):135-45.
99. Lephart SM, Warner JJP, Borsa PA, Fu FH. Proprioception of the shoulder joint in healthy, unstable, and surgically repaired shoulders. *J Shoulder Elb Surg* [Internet]. 1994;3(6):371-80. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1058-2746\(09\)80022-0](http://dx.doi.org/10.1016/S1058-2746(09)80022-0)
100. Myers JB, Riemann BL, Ju YY, Hwang JH, McMahon PJ, Lephart SM. Shoulder muscle reflex latencies under various levels of muscle contraction. *Clin Orthop Relat Res.* 2003;(407):92-101.
101. Enoka RM, Duchateau J. Muscle fatigue: What, why and how it influences muscle function. *J Physiol.* 2008;586(1):11-23.
102. Gandevia SC. Spinal and Supraspinal Factors in Human Muscle Fatigue. *Physiol Rev* [Internet]. 2001;81(4):1725-89. Available from: <http://www.physiology.org/doi/10.1152/physrev.2001.81.4.1725>
103. Candotti CT, Loss JF, La Torre M, Melo MO, Araújo LD, Marcks V V. Use of electromyography to assess pain in the upper trapezius and lower back muscles within a fatigue protocol. *Rev Bras Fisioter.* 2009;13(2).
104. Adam A, De Luca CJ. Recruitment Order of Motor Units in Human Vastus Lateralis Muscle Is Maintained During Fatiguing Contractions. *J Neurophysiol.*



- 2003;90(5):2919–27.
105. Allen G, Westerblad H. Role of phosphate and calcium stores in muscle fatigue. *J Physiol* [Internet]. 2001;536(3):657–65. Available from: <https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.2001.t01-1-00657.x>
  106. Dimitrova NA, Dimitrov G V. Interpretation of EMG changes with fatigue: Facts, pitfalls, and fallacies. *J Electromyogr Kinesiol*. 2003;13(1):13–36.
  107. Sjøgaard G. Potassium and fatigue: The pros and cons. *Acta Physiol Scand*. 1996;156(3):257–64.
  108. Falla D, Arendt-Nielsen L, Farina D. The pain-induced change in relative activation of upper trapezius muscle regions is independent of the site of noxious stimulation. *Clin Neurophysiol* [Internet]. 2009;120(1):150–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clinph.2008.10.148>
  109. Sugamoto K, Harada T, Machida A, Inui H, Miyamoto T, Takeuchi E, et al. Scapulohumeral rhythm: Relationship between motion velocity and rhythm. *Clin Orthop Relat Res*. 2002;(401):119–24.
  110. Michiels I, Grevenstein J. Kinematics of shoulder abduction in the scapular plane: On the influence of abduction velocity and external load. *Clin Biomech*. 1995;10(3):137–43.
  111. Prinold JAI, Villette CC, Bull AMJ. The influence of extreme speeds on scapula kinematics and the importance of controlling the plane of elevation. *Clin Biomech* [Internet]. 2013;28(9–10):973–80. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2013.10.008>
  112. World Health Organization. Obesity and overweight [Internet]. 2018 [cited 2018 Nov 28]. Available from: <http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
  113. Mehta R. Impacts of obesity and stress on neuromuscular fatigue development and associated heart rate variability. *Int J Obes* [Internet]. 2015;39(2):208–13. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/ijo.2014.127>
  114. Mehta R, Shortz A. Obesity-related differences in neural correlates of force control. *Eur J Appl Physiol*. 2014;114(1):197–204.
  115. Cooper MA, Herda TJ, Vardiman JP, Gallagher PM, Fry AC. Relationships between

- skinfold thickness and electromyographic and mechanomyographic amplitude recorded during voluntary and non-voluntary muscle actions. *J Electromyogr Kinesiol* [Internet]. 2014;24(2):207–13. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jelekin.2013.12.005>
116. De Vito G, McHugh D, Macaluso A, Riches PE. Is the coactivation of biceps femoris during isometric knee extension affected by adiposity in healthy young humans? *J Electromyogr Kinesiol*. 2003;13(5):425–31.
  117. Marfell-Jones M, Michael J, Stewart A, de Ridder J. International standards for anthropometric assessment. 2012.
  118. Jackson A, Pollock M. Practical Assessment of Body Composition. *Phys Sportsmed*. 1985;13(5):76–90.
  119. Jackson A, Pollock M. Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr*. 1978;40 (3):497–504.
  120. Addison O, Drummond MJ, Lastayo PC, Dibble LE, Wende AR, McClain DA, et al. Intramuscular fat and inflammation differ in older adults: The impact of frailty and inactivity. *J Nutr Heal Aging*. 2014;18(5):532–8.
  121. Lee, Shook R, Drenowatz C, Blair S. Physical activity and sarcopenic obesity: definition, assessment, prevalence and mechanism. *Futur Sci OA* [Internet]. 2016;2(3):FSO127. Available from: <http://www.future-science.com/doi/10.4155/fsoa-2016-0028>
  122. Cesari M, Penninx BWJH, Pahor M, Lauretani F, Corsi AM, Williams GR, et al. Inflammatory Markers and Physical Performance in Older Persons: The InCHIANTI Study. *Journals Gerontol Ser A Biol Sci Med Sci* [Internet]. 2004;59(3):M242–8. Available from: <https://academic.oup.com/biomedgerontology/article-lookup/doi/10.1093/gerona/59.3.M242>
  123. Swinburn BA, Sacks G, Hall KD, McPherson K, Finegood DT, Moodie ML, et al. The global obesity pandemic: Shaped by global drivers and local environments. *Lancet* [Internet]. 2011;378(9793):804–14. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60813-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60813-1)
  124. Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C, et al. Global,

- regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2014;384(9945):766–81.
125. Garcia-Vicencio S, Martin V, Kluka V, Cardenoux C, Jegu AG, Fourot AV, et al. Obesity-related differences in neuromuscular fatigue in adolescent girls. *Eur J Appl Physiol*. 2015;115(11):2421–32.
  126. Ghoorah K, Campbell P, Kent A, Maznyczka A, Kunadian V. Obesity and cardiovascular outcomes: a review. *Eur Hear journal Acute Cardiovasc care*. 2016;5(1):77–85.
  127. Minetto MA, Botter A, Šprager S, Agosti F, Patrizi A, Lanfranco F, et al. Feasibility study of detecting surface electromyograms in severely obese patients. *J Electromyogr Kinesiol* [Internet]. 2013;23(2):285–95. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jelekin.2012.09.008>
  128. Lehman GJ, Gilas D, Patel U. An unstable support surface does not increase scapulothoracic stabilizing muscle activity during push up and push up plus exercises. *Man Ther*. 2008;13(6):500–6.
  129. McClure, Tate, Kareha, Irwin, Zlupko. A clinical method for identifying scapular dyskinesis, part 1: reliability. *J Athl Train*. 2009;44(2):160–4.
  130. Zanca GG, Grüniger B, Mattiello SM. Effects of Kinesio taping on scapular kinematics of overhead athletes following muscle fatigue. *J Electromyogr Kinesiol* [Internet]. 2016;29:113–20. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jelekin.2015.06.005>
  131. Borg G. Psychophysical scaling with applications in physical work and the perception of exertion. *Scand J Work Environ Heal*. 1990;16(SUPPL. 1):55–8.
  132. Cohen J. *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*. New York, NY: Routledge Academic; 1988.
  133. Larsson B, Björk J, Elert J, Lindman R, Gerdle B. Fibre type proportion and fibre size in trapezius muscle biopsies from cleaners with and without myalgia and its correlation with ragged red fibres, cytochrome-c-oxidase-negative fibres, biomechanical output, perception of fatigue, and surface electromyog. *Eur J Appl Physiol*. 2001;84(6):492–502.

134. Lindman R, Eriksson Q, Thornell L. Fiber type composition of the human male trapezius muscle: enzyme-histochemical characteristics. *Am J Anat.* 1990;189(3):236–44.
135. Lindman R, Eriksson Q, Thornell L. Fiber type composition of the human female trapezius muscle: enzyme-histochemical characteristics. *Am J Anat.* 1991;190:385–92.
136. Ge H-Y, Arendt-Nielsen L, Madeleine P. Accelerated Muscle Fatigability of Latent Myofascial Trigger Points in Humans. *Pain Med.* 2012;13(7):957–64.
137. Westgaard RH, De Luca C. Motor Control of Low-Threshold Motor Units in the Human Trapezius Muscle. *J Neurophysiol.* 2001;85:1777–81.
138. Strang AJ, Berg WP. Fatigue-induced adaptive changes of anticipatory postural adjustments. *Exp Brain Res.* 2007;178(1):49–61.
139. Gaudet S, Tremblay J, Begon M. Muscle recruitment patterns of the subscapularis, serratus anterior and other shoulder girdle muscles during isokinetic internal and external rotations. *J Sports Sci [Internet].* 2018;36(9):985–93. Available from: <https://doi.org/10.1080/02640414.2017.1347697>
140. Boettcher CE, Cathers I, Ginn KA. The role of shoulder muscles is task specific. *J Sci Med Sport [Internet].* 2010;13(6):651–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jsams.2010.03.008>
141. Ludewig P, Cook T. Alterations in shoulder kinematics and associated muscle activity in people with symptoms of shoulder impingement. *Phys Ther [Internet].* 2000;80(3):276–91. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10696154>
142. Pajoutan M, Ghesmaty Sangachin M, Cavuoto LA. Central and peripheral fatigue development in the shoulder muscle with obesity during an isometric endurance task. *BMC Musculoskelet Disord.* 2017;18(1):1–9.
143. Coppack SW. Pro-inflammatory cytokines and adipose tissue. *Proc Nutr Soc [Internet].* 2001;60(3):349–56. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11681809>
144. Mohamed-Ali V, Goodrick S, Rawesh A, Katz DR, Miles JM, Yudkin JS, et al. Subcutaneous Adipose Tissue Releases Interleukin-6, But Not Tumor Necrosis

- Factor- $\alpha$ , in Vivo 1. *J Clin Endocrinol Metab.* 1997;82(12):4196–200.
145. Mendez-Rebolledo G, Guzman-Muñoz E, Concha-Araya J, Aravena-Falcon M, Galvez-Gonzalez V, Berral de la Rosa FJ. Relationship between anthropometric and electromyographic variables of the scapular muscles. *Hum Mov.* 2019;Accepted.
  146. Blazeovich AJ, Coleman DR, Horne S, Cannavan D. Anatomical predictors of maximum isometric and concentric knee extensor moment. *Eur J Appl Physiol.* 2009;105(6):869–78.
  147. Folland JP, Buckthorpe MW, Hannah R. Human capacity for explosive force production: Neural and contractile determinants. *Scand J Med Sci Sport.* 2014;24(6):894–906.
  148. Duan X, Rhee J, Mehta RK, Srinivasan D. Neuromuscular control and performance differences associated with gender and obesity in fatiguing tasks performed by older adults. *Front Physiol.* 2018;9(JUL):1–14.
  149. Baniqued A, Zuniga J, Strunc T, Keenan K, Boken A, Anderson J. The Effect of Skinfold on the Assessment of the Mean Power Frequency at the Fatigue Threshold. *Int J Exerc Sci.* 2016;9(4):376–83.
  150. Mendez-Rebolledo, Ramirez-Campillo, Guzman-Muñoz, Dabanch-Santis, Diaz-Valenzuela. Short-Term Effects of Kinesio Taping on Muscle Recruitment Order During a Vertical Jump : A Pilot Study. *J Sport Rehabil.* 2018;27(4):319–26.
  151. Bobbert M, Van Soest A. Effects of muscle strengthening on vertical jump height: a simulation study. *Med Sci Sports Exerc.* 1994;26(8):1012–20.
  152. Prokopow P, Szyniszewski S, Pomorski K. Effects of Changes in the Timing of Muscle Activation on Jump Height: a Simulation Study. *Hum Mov.* 2005;6(2):116–23.
  153. Di Fabio RP. Reliability of computerized surface electromyography for determining the onset of muscle activity. *Phys Ther [Internet].* 1987;67(1):43–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3797476>
  154. Hodges P, Bui B. A comparison of computer-based methods for the determination of onset of muscle contraction using electromyography. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1996;101(6):511–9.

155. Nordander C, Willner J, Hansson GÅ, Larsson B, Unge J, Granquist L, et al. Influence of the subcutaneous fat layer, as measured by ultrasound, skinfold calipers and BMI, on the EMG amplitude. *Eur J Appl Physiol*. 2003;89(6):514–9.
156. Nordander C, Willner J, Hansson GA, Larsson B, Unge J, Granquist L SS. Influence of the subcutaneous fat layer, as measured by ultrasound, skinfold calipers and BMI, on the EMG amplitude. *J Electromyogr Kinesiol* [Internet]. 2003;24(2):425–31. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jelekin.2013.12.005>
157. Cescon C, Rebecchi P, Merletti R. Effect of electrode array position and subcutaneous tissue thickness on conduction velocity estimation in upper trapezius muscle. *J Electromyogr Kinesiol*. 2008;18(4):628–36.
158. Petrofsky J. The effect of the subcutaneous fat on the transfer of current through skin and into muscle. *Med Eng Phys*. 2008;30(9):1168–76.
159. Young HJ, Jenkins NT, Zhao Q, Mccully KK. Measurement of intramuscular fat by muscle echo intensity. *Muscle and Nerve*. 2015;52(6):963–71.
160. Stolk RP, Wink O, Zelissen PMJ, Meijer R, Van Gils APG, Grobbee DE. Validity and reproducibility of ultrasonography for the measurement of intra-abdominal adipose tissue. *Int J Obes*. 2001;25(9):1346–51.
161. Störchle P, Müller W, Sengeis M, Ahammer H, Fürhapter-Rieger A, Bachl N, et al. Standardized Ultrasound Measurement of Subcutaneous Fat Patterning: High Reliability and Accuracy in Groups Ranging from Lean to Obese. *Ultrasound Med Biol*. 2017;43(2):427–38.

## ANEXO 1: Documento de Consentimiento Informado

### Documento de Consentimiento Informado

**Título:**

**Influencia del Estado Nutricional y la Fatiga en el Control Neuromuscular Escapular**

**Investigador Responsable:**

Klgo. MSc. Guillermo Méndez Rebolledo. Investigador responsable quién se encargará de supervisar, coordinar y guiar todos los procedimientos de la presente investigación.

Teléfono de contacto: (71) 2342426 / Correo electrónico: guillermomendezre@santotomas.cl

**Estudiantes tesistas:**

.....  
.....  
.....

**Patrocinantes:**

Escuela de Kinesiología, Universidad Santo Tomás sede Talca.

Vicerrectoría de Investigación y Postgrado, Universidad Santo Tomás.

---

El propósito de esta información es ayudarle a tomar la decisión de participar, -o no-, en una investigación en salud. Tome el tiempo que requiera para decidirse, lea cuidadosamente este documento y hágale las preguntas que desee al investigador o al personal del estudio.

**Objetivo de la Investigación**

Usted ha sido invitada(o) a participar en este estudio porque presenta una edad entre 18 y 24 años y pertenece a la Facultad de Salud de la Universidad Santo Tomás (sede Talca). Además, usted NO presenta los siguientes antecedentes: (1) rango de movimiento de hombro incompleto; (2) antecedentes de dolor de hombro; (3) participación en deportes de lanzamiento por sobre la cabeza; (4) disquinesia escapular visible; (5) historia de trauma, luxación, desgarró del maguito rotador, deformidades de la columna vertebral, síntomas radiculares, y/o enfermedades neurológicas.

Nota: todos estos antecedentes serán pesquisados a través de una evaluación kinésica realizada por uno de los tesistas.

**El objetivo** de este estudio es determinar la influencia del estado nutricional y la fatiga muscular sobre el control de los músculos del hombro durante un levantamiento del brazo de adultos jóvenes.

**SEÑOR PARTICIPANTE, ES NUESTRO DEBER INFORMAR QUE:****Voluntariedad**

Su participación en este estudio es completamente voluntaria y tiene el derecho a no aceptar o retirarse de la investigación en el momento que lo estime conveniente. Su negativa a participar no influirá en la relación sostenida hasta este momento con la Universidad Santo Tomás a través de la Escuela de Kinesiología (sede Talca). Además, tiene la libertad para decidir si quiere retirarse en cualquier momento, solo comunicando su decisión al investigador responsable.

**Beneficios**

Usted no recibirá aportes económicos por su participación, ni se le cobrarán los exámenes que se le realicen mientras sea participe de esta investigación. Sin embargo, los beneficios que usted podría obtener constan en: una evaluación kinésica (aplicada en el momento de ser reclutado), la cual incluye hallazgos musculoesqueléticos de sus hombros y articulaciones cercanas.

**Costos**

Esta investigación no posee costos económicos para usted.

**Riesgos**

Usted no sufrirá ningún riesgo, incomodidad o molestia con la realización de estos procedimientos. Los instrumentos “electromiografía” y “calipers” han sido usados en investigaciones anteriores. No producen dolor ni llevan a daños físicos o psicológicos para quien los usa. Si algo ocurriese, el investigador responsable estará disponible para ayudarle o contestar cualquier inquietud. Por favor, comunicarse a: Teléfono de contacto: (71) 2342426 / Correo electrónico: guillermomendezre@santotomas.cl

**Duración de la Investigación**

La duración de este estudio será de dos años (24 meses). Usted participará en solo una ocasión y la duración de los procedimientos de investigación en los cuales usted participará es de 1 hora y 15 minutos.

**Procedimientos de la Investigación**

Usted será asignado aleatoriamente (a través de un computador) a uno de los siguientes grupos: no-fatiga y fatiga. Todos los participantes realizarán las siguientes evaluaciones, a menos que sea explícitamente indicado dentro del procedimiento:

- Se comenzará por realizar consultas respecto a sus datos personales y médicos: peso corporal, estatura de pie y medición de pliegues cutáneos. Cada pliegue cutáneo será medido con “caliper” en las siguientes zonas del cuerpo: pectoral, axilar, tricipital, bicipital, subescapular, supracrestal, supraespinal, abdominal, anterior del muslo y medial de la pierna.
- Luego, se preparará la ubicación de los electrodos de electromiografía en los músculos deltoides anterior, trapecio superior, trapecio medio y serrato anterior, la cual incluye rasurado de vellos, limpieza con papel dermoabrasivo y solución de alcohol isopropílico al 70%.
- Luego, usted realizará ejercicios de calentamiento consistentes en elongaciones de músculos glenohomerales y escapulares, todos guiados por uno de los tesistas. Más tarde, levantará el brazo al ritmo de un metrónomo (instrumentos que indica un sonido).
- Si usted forma parte del grupo fatiga, levantará el brazo con una mancuerna (1,4 a 2,3 Kg) al ritmo de un metrónomo hasta alcanzar un nivel de fatiga igual o mayor que 8 en la Escala de Percepción del Esfuerzo de Borg Modificada (previamente explicada por uno de los tesistas).

**Confidencialidad**

La información obtenida será usada únicamente con el propósito de esta investigación, será confidencial y se guardarán los registros en la Universidad Santo Tomas Sede Talca, ubicada en Avenida Circunvalación #1855, Talca. Tendrán acceso a ella solo el investigador responsable y sus colaboradores. Es posible que los resultados obtenidos sean presentados en revistas y conferencias propia del área de estudio, sin embargo, su nombre no será conocido.

Si en el futuro la información obtenida de su persona fuera usada para otra investigación, se solicitará nuevamente su autorización por medio de otro consentimiento informado.



Usted será informado de cualquier hallazgo derivado de su participación en la investigación, que pueda cambiar su decisión de continuar en este estudio. El investigador puede retirarlo de esta investigación sin necesidad de su consentimiento si estima que es de riesgo para usted continuar en él.

*Este estudio fue revisado por el Comité Ético Científico, Universidad Santo Tomás. En caso de consultas sobre sus derechos como participante del estudio, puede dirigirse al teléfono (71) 2342426 o al correo electrónico comitedeeticacs@santotomas.cl*

#### **DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO**

- Se me ha explicado el propósito de esta investigación, los procedimientos, los riesgos, los beneficios y los derechos que me asisten y que me puedo retirar de ella en el momento que lo desee.
- Firmo este documento voluntariamente, sin ser forzada(o) a hacerlo.
- No estoy renunciando a ningún derecho que me asista.
- Se me comunicará de toda nueva información relacionada con el estudio que pueda tener importancia directa para mi condición de salud.
- Al momento de la firma, recibí una copia firmada de este formulario de consentimiento.

Fecha: ...../...../..... Hora: .....

Nombre de la persona que consiente: .....

Firma.....  
.....

Investigador responsable: Guillermo Méndez Rebolledo

Firma.....  
.....

Nombre Tesista.....

Firma.....  
.....

Nombre Tesista.....

Firma.....  
.....

Nombre Tesista.....

Firma.....  
.....



## ANEXO 2: Comunicaciones en Congresos Científicos

**(1) Título de la Presentación:** Influencia de la Velocidad, la Fatiga y el Estado Nutricional en el Orden de Reclutamiento Muscular Escapular.

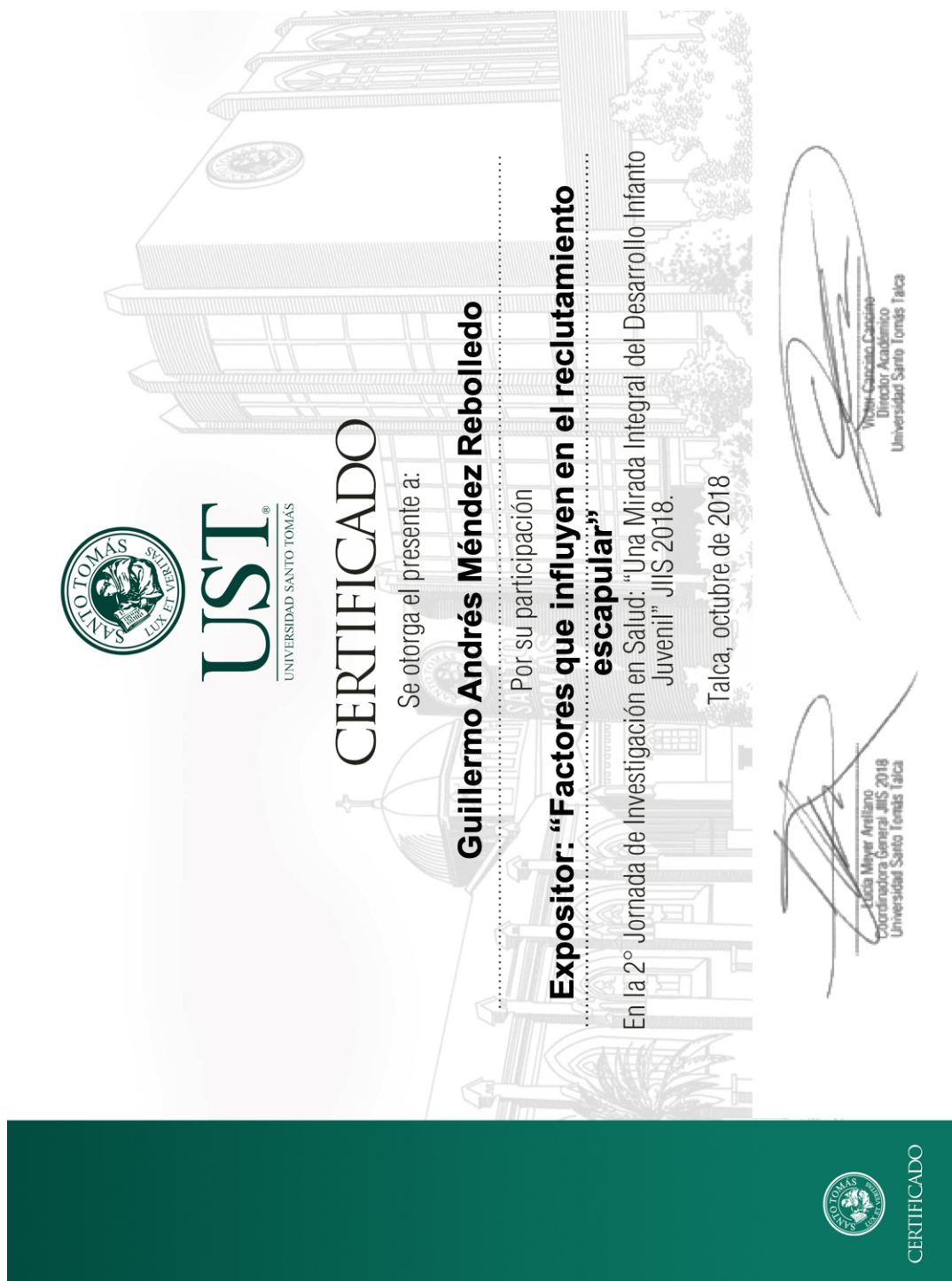
**Congreso:** 2º Jornada de Kinesiología 2018 – Regional Maule, Colegio de Kinesiólogos de Chile.





**(2) Título de la Presentación:** Factores que Influyen en el Reclutamiento Escapular.

**Congreso:** 2º Jornada de Investigación en Salud: “Una Mirada Integral del Desarrollo Infanto-Juvenil” JIIS 2018, Chile.





**(3) Título de la Presentación:** Influence of the Nutritional State and Fatigue on the Scapular Neuromuscular Control.

**Congreso:** 25<sup>o</sup> European Congress on Obesity 2018. Vienna, Austria.

22/3/2018

<https://cpaper.ctimeetingtech.com/notification.php?congress=eco2018&p=3740&h=e31add2f666b4ee55eb7d9d9d2823c8b>



**25th European Congress on Obesity**  
**May 23–26 2018 | Vienna, Austria**  
**[eco2018.easo.org](http://eco2018.easo.org)**



On behalf of the programme committee we are pleased to inform you that the abstracts listed below have been accepted for presentation at ECO 2018, which will take place from 23 – 26 May 2018 in Vienna, Austria.

Congratulations!

Specifications for posters:

Maximum size of poster: 900 mm width x 1080 mm height (portrait orientation)

Posters from Track 1 (Basic and Experimental Science) and Track 4 (Management and Intervention) can be mounted on Wednesday, 23 May from 12.00 and removed on Thursday, 24 May at 19.15 until 20.00.

Presenters are kindly asked to be present at their poster during coffee and lunch breaks as well as during the Posters Networking on Thursday, 24 May, 17.45-19.15 for personal discussion about their results.

Please **PROOF-READ** the **TITLE** of your **PRESENTATION** and the **NAMES** of all **AUTHOR(S)** for typing mistakes and inform us of any necessary corrections by **Thursday, 22 February, 2018, 12:00 CET+1, the latest!**

All information will be printed in the congress programme as mentioned in the system. So please check the details of your title and authors carefully. Please be aware that no changes can be made after this date.

**Abstracts will be published in Obesity Facts – The European Journal of Obesity, May 2018 issue.**

Please note that you have to confirm the presentation of your Scientific Paper by **Thursday, 22 February, 2018, 12:00 CET+1, the latest!**

Please also make sure that you register for the congress by Monday, 5 March 2018 at the latest.

<http://eco2018.easo.org/registration/>

**All not confirmed abstracts and all abstracts where no presenting author has registered by the above mentioned date will be withdrawn automatically.**

#:	1235
Programm Nr:	T1P58
Type:	Open Abstract Submission
Topic:	Basic and experimental science / Adipose Tissue
Title:	Influence of the Nutritional State and Fatigue on the Scapular Neuromuscular Control
Authors:	<a href="#">G. Mendez-Rebolledo</a> <sup>1</sup> , F.J. Berral de la Rosa <sup>2</sup> ; <sup>1</sup> Universidad Santo Tomás Escuela de Kinesiología, Facultad de Salud Talca/CL, <sup>2</sup> Universidad Pablo de Olavide Seville/ES
Jury decision:	<b>Accepted</b>
Your status:	<b>Presentation confirmed</b>



**25th European Congress on Obesity**  
May 23–26 2018 | Vienna, Austria

## CERTIFICATE OF ATTENDANCE

This is to certify that

**Guillermo Mendez**

**Chile**

has personally attended the 25th European Congress on Obesity  
in Vienna, Austria from 23 – 26 May 2018.

On behalf of the ECO 2018 Programme Organising Committee

Univ.-Prof. Dr. Hermann Toplak  
President of EASO

**the 25th European Congress on Obesity**

Vienna, Austria, 23/05/2018-26/05/2018

has been accredited by the European Accreditation Council for  
Continuing Medical Education  
(EACCME®) for a maximum of 25 European CME credits (ECMEC®s).



Each medical specialist should claim only those credits that he/she actually spent in the educational activity.

The EACCME® is an institution of the European Union of Medical Specialists (UEMS), [www.uems.net](http://www.uems.net).

Through an agreement between the European Union of Medical Specialists and the American Medical Association, physicians may convert EACCME® credits to an equivalent number of AMA PRA Category 1 Credits™. Information on the process to convert EACCME® credits to AMA credits can be found at [www.ama-assn.org/education/earn-credit-participation-international-activities](http://www.ama-assn.org/education/earn-credit-participation-international-activities). Live educational activities occurring outside of Canada, recognised by the UEMS-EACCME® for ECMEC® credits are deemed to be Accredited Group Learning Activities (Section 1) as defined by the Maintenance of Certification Program of the Royal College of Physicians and Surgeons of Canada.



### ANEXO 3: Resumen de Índices de Calidad

- (1) Guzman-Muñoz E, **Mendez-Rebolledo G**. Electromiografía en las Ciencias de la Rehabilitación Electromyography in the Rehabilitation Sciences. Salud Uninorte. 2018;34(3):753–65.
- (2) **Mendez-Rebolledo G**, Gatica-Rojas, Guzman-Muñoz, Martinez-Valdes, Guzman-Venegas, Berral de la Rosa FJ. Influence of fatigue and velocity on the latency and recruitment order of scapular muscles. Phys Ther Sport. 2018;32:80–6.
- (3) **Mendez-Rebolledo G**, Guzman-Muñoz E, Concha-Araya J, Aravena-Falcon M, Galvez-Gonzalez V, Berral de la Rosa FJ. Relationship between anthropometric and electromyographic variables of the scapular muscles. Hum Mov. 2019;Accepted.
- (4) **Mendez-Rebolledo G**, Guzman-Muñoz E, Ramírez-Campillo R, Valdés-Badilla P, Cruz-Montecinos C, Morales-Verdugo J, et al. Influence of adiposity and fatigue on the scapular muscle recruitment order. PeerJ. 2019;7:e7175.
- (5) **Mendez-Rebolledo G**, Berral de la Rosa FJ. Influence of the Nutritional State and Fatigue on the Scapular Neuromuscular Control. Obesity Facts. 2018;11:1–2. Abstract.

Artículo	Revista	Impact Factor JCR	Quartil JCR	SJR Scimago	Quartil Scimago
(1)	Salud Uninorte	-	-	0,124	Q4
(2)	Physical Therapy in Sport	2,000	Q2	0,830	Q2
(3)	Human Movement	-	-	0,197	Q3
(4)	PeerJ	2,353	Q2	1,037	Q1
(5)	Obesity Facts	2,653	Q3	1,172	Q1



## ARTÍCULO DE REVISIÓN/REVIEW ARTICLE

# Electromiografía en las Ciencias de la Rehabilitación

## Electromyography in the Rehabilitation Sciences

Eduardo Guzmán-Muñoz<sup>1</sup>, Guillermo Méndez-Rebolledo<sup>1,2</sup>

### Resumen

La electromiografía (EMG) se define como la disciplina relacionada con la detección, análisis y uso de la señal eléctrica que se genera cuando un músculo se contrae. La señal electromiográfica se basa en los potenciales de acción de la fibra muscular que resultan de los procesos de despolarización y repolarización en la membrana celular. Entre las diversas formas de análisis de la señal electromiográfica destacan dos parámetros principales: la amplitud y frecuencia de la señal. A partir de la amplitud se pueden determinar el nivel de activación del músculo (porcentaje de activación) y el tiempo que demora un músculo en activarse (latencia). Por su parte, con el análisis de la frecuencia de la señal electromiográfica se puede determinar el nivel de fatiga muscular desde el punto de vista electrofisiológico. En condiciones de lesión y/o patológicas se ha demostrado que los patrones neuromusculares normales de movimiento se ven alterados en sus niveles de activación, orden de reclutamiento, latencias musculares y/o niveles de fatiga. Por lo tanto, el uso de la EMG en las ciencias de la rehabilitación ha contribuido a comprender los patrones neuromusculares utilizados en la ejecución de distintos gestos motores, y al entendimiento de las posibles causas y consecuencias de una lesión y/o disfunción sobre el comportamiento electrofisiológico del músculo. Esto ha ayudado a orientar la planificación de los programas de entrenamiento muscular para una lesión y/o patología específica durante el proceso de rehabilitación.

**Palabras clave:** Electromiografía, rehabilitación, neuromuscular.

### Abstract

Electromyography (EMG) is defined as the discipline related to the detection, analysis and use of the electrical signal that is generated when a muscle contracts. The electromyographic signal is based on the action potentials of the muscle fiber that result from the processes of depolarization and repolarization in the cell membrane. Two main parameters stand out among the different forms of analysis of the electromyographic signal: The amplitude and frequency of the signal. From the amplitude the level of muscle activation (percentage of activation) can be determined and the time it takes a muscle to activate (latency). On the other hand, with analysis of the

Fecha de recepción: 10 de enero de 2018  
Fecha de aceptación: 6 de agosto de 2018

<sup>1</sup> Escuela de Kinesiología, Facultad de Salud, Universidad Santo Tomás, Talca (Chile). <https://orcid.org/0000-0001-7001-9004>

<sup>2</sup> Universidad Pablo de Olavide, Sevilla (España). <https://orcid.org/0000-0001-7948-3807>

**Correspondencia:** Eduardo Enrique Guzmán Muñoz. Avenida Carlos Shorr 255, Talca. Teléfono: +56 9 77666128. [eguzmanm@santotomas.cl](mailto:eguzmanm@santotomas.cl)

*frequency of the electromyographic signal, the level of muscular fatigue can be determined from the electrophysiological point of view. In injury and/or pathological conditions it has been shown that normal neuromuscular patterns of movement have been altered, either in their levels of activation, recruitment order, muscle latencies and/or levels of fatigue. Therefore, the use of EMG in rehabilitation sciences, have contributed to the understanding of the neuromuscular patterns used in the execution of different motor gestures and to the understanding of the possible causes and consequences of an injury and/or dysfunction on the behavior electrophysiology of the muscle. This has helped to guide the planning of muscular training programs for a specific injury and/or pathology during the rehabilitation process.*

**Keywords:** Electromyography, rehabilitation, neuromuscular.

## INTRODUCCIÓN

La electromiografía (EMG) se define como la disciplina relacionada con la detección, análisis y uso de la señal eléctrica que se genera cuando un músculo se contrae (1, 2). La señal electromiográfica permite construir el electromiograma, que corresponde a la suma temporal y espacial de los potenciales de acción de las unidades motoras (PAUMs) durante la contracción, permitiendo cuantificar de manera precisa y objetiva el comportamiento bioeléctrico muscular (1, 3).

Existen dos técnicas de EMG: la EMG invasiva y la EMG de superficie (4, 5). La EMG invasiva logra obtener el registro del potencial de acción generado por una unidad motora en particular. Para esto, se inserta un electrodo a nivel intramuscular por medio de agujas, método conocido como *fine wire* (6, 7).

Las ventajas de la técnica intramuscular son que permite evaluar músculos profundos y pequeños que superficialmente son imposibles de medir debido a la interferencia de señales emitidas por músculos adyacentes (5). También permite detectar la actividad eléctrica de zonas o fascículos específicos de músculos debido a que los electrodos tienen un área de registro pequeño (5-7).

Las desventajas son que la inserción de la aguja provoca molestias durante la contracción, lo cual podría afectar el gesto motor evaluado.

Otro inconveniente de este método es la poca repetibilidad de la evaluación, ya que, al ser intramuscular, la probabilidad de ubicar el electrodo en la misma zona muscular es baja. Apesar de estas desventajas, para la detección de la señal de algunos músculos (pequeños y profundos), el *fine wire* es la única forma de conocer su comportamiento electrofisiológico.

Por su parte, la EMG de superficie permite estudiar la actividad bioeléctrica del músculo mediante el registro de las diferencias de potencial registradas en la superficie de la piel (1, 3, 5, 7). Se basa en el uso de electrodos superficiales alámbricos o inalambricos que son ubicados directamente sobre la piel del músculo que se quiere evaluar (3, 7). Si bien esta técnica no es capaz de captar la señal de una sola unidad motora, se utiliza para el estudio del comportamiento promedio de un músculo o grupo muscular. Las investigaciones actuales se basan en las recomendaciones propuestas por SENIAM (*Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles*) para homogenizar y estandarizar los procedimientos en la localización de los electrodos en los diferentes grupos musculares (8). De esta forma, se ha podido protocolizar el uso de la EMG de superficie y, así, disminuir los errores intra- e interevaluador.

Una de las ventajas de la EMG de superficie es su utilidad para evaluar gestos motores,

ya que a diferencia de la EMG invasiva, no provoca molestias musculares y la ubicación de los electrodos es fácilmente reproducible.

Las desventajas incluyen la potencial contaminación de la señal por musculatura adyacente, debido a un área de registro mayor que tienen los electrodos superficiales en comparación con el *fine wire* (9). En caso de ser electrodos alámbricos, los cables pueden incomodar al momento de ejecutar el gesto motor.

### Unidad motora

a unidad funcional más pequeña para describir el control neuronal del proceso de contracción muscular se denomina unidad motora. Cada unidad motora consiste en una motoneurona y todas las fibras musculares que inerva, las cuales pueden variar en número dependiendo de la especificidad del músculo (10-12).

Los músculos que controlan movimientos finos y precisos están formados por múltiples unidades motoras pequeñas, es decir, una neurona motora somática estimula unas pocas fibras musculares (2 a 30) (10). Por ejemplo, los músculos de la laringe tienen 2 o 3 fibras musculares por unidad motora y los músculos que controlan movimientos oculares pueden tener entre 10 a 20 fibras musculares por unidad motora (10). Por otra parte, los músculos que controlan movimientos gruesos o de potencia tienen una gran cantidad de fibras musculares por unidad motora (10). Este es el caso de los músculos bíceps braquial y gastrocnemio, que poseen alrededor de 2000 a 3000 fibras musculares en algunas de sus unidades motoras (10).

Una vez que una motoneurona descarga, los potenciales de acción se generan en sus uniones neuromusculares y luego se propagan a lo largo de todas las fibras musculares (11, 12)12. Por lo tanto, la fuerza total de la contracción

va a depender, en parte, del tamaño de las unidades motoras y de la cantidad activada en un momento determinado (10, 12).

### Origen de la señal electromiográfica

La excitabilidad de las fibras musculares a través del control neural representa un factor importante en la fisiología muscular. Este fenómeno puede ser explicado por un modelo de membrana semipermeable que describe las propiedades eléctricas del sarcolema (membrana plasmática de una fibra muscular).

Un equilibrio iónico entre los espacios internos y externos de una célula muscular forma un potencial de reposo en la membrana de la fibra muscular (aproximadamente -80 a -90 mV cuando no se contrae) (7, 10, 12). Esta diferencia de potencial se mantiene por los procesos fisiológicos (bomba de iones) que da lugar a una carga intracelular negativa en comparación con la superficie externa.

En una fibra muscular, la concentración de  $K^+$  es mayor en el interior que en el exterior de las células; ocurre lo contrario con el  $Na^+$  (7, 10). La llegada del impulso nervioso a los bulbos sinápticos terminales de la motoneurona estimula la exocitosis de las vesículas sinápticas y provoca la liberación de acetilcolina a la hendidura sináptica y a la placa motora (10, 11). La unión de dos moléculas de acetilcolina al receptor de la placa motora abre un canal iónico que permite el ingreso de diversos cationes al interior de la célula muscular, dentro de los más importantes se encuentra el  $Na^+$  (7, 10, 11). La entrada de  $Na^+$  aumenta la carga positiva al interior de la fibra muscular, y ocurre un fenómeno denominado despolarización de membrana (7, 10, 11)10, 11. El ingreso de  $Na^+$  y la aceleración del flujo de egreso del  $K^+$  causan una variación del potencial de membrana que pasa

de un valor de -80 mV a +30 mV aproximadamente (7, 10). Desde las placas terminales, el potencial de acción se extiende a lo largo de la fibra muscular en ambas direcciones y dentro de la fibra muscular a través del sistema tubular. Esta excitación conduce a la liberación de iones de calcio en el espacio intracelular. Los procesos químicos vinculados (acoplamiento electromecánico) finalmente producen un acortamiento de los elementos contráctiles de la célula muscular (7, 10).

La señal electromiográfica se basa en potenciales de acción en la membrana de la fibra muscular que resultan de los procesos de despolarización y repolarización descritos anteriormente. La extensión de esta zona de despolarización se describe en la literatura como aproximadamente 1-3 mm<sup>2</sup> (7). Después de la excitación inicial esta zona, el potencial viaja a lo largo de la fibra muscular a una velocidad de 2-6 m/s y en su trayecto pasa por la región donde se ubicarán los electrodos. En

EMG de superficie la separación de los electrodos, por lo general, es de 10 mm. Por lo tanto, cuando un electrodo está captando la señal de despolarización, el otro está registrando un potencial en reposo. De esta manera, la señal registrada por la EMG corresponde a la diferencia de potenciales de acción existentes entre ambos electrodos (figura 1) (7, 13).

### Parámetros y usos de la señal electromiográfica

Entre las diversas formas de análisis de la señal electromiográfica destacan dos parámetros principales: la amplitud y frecuencia de la señal (1, 7, 14). A partir de la amplitud se puede determinar el nivel de activación del músculo o, específicamente, el porcentaje de activación. Esto se puede calcular analizando la media, el *peak*, el área bajo la curva, la raíz media cuadrática de la señal (RMS, del inglés *root mean square*), entre otros (7).

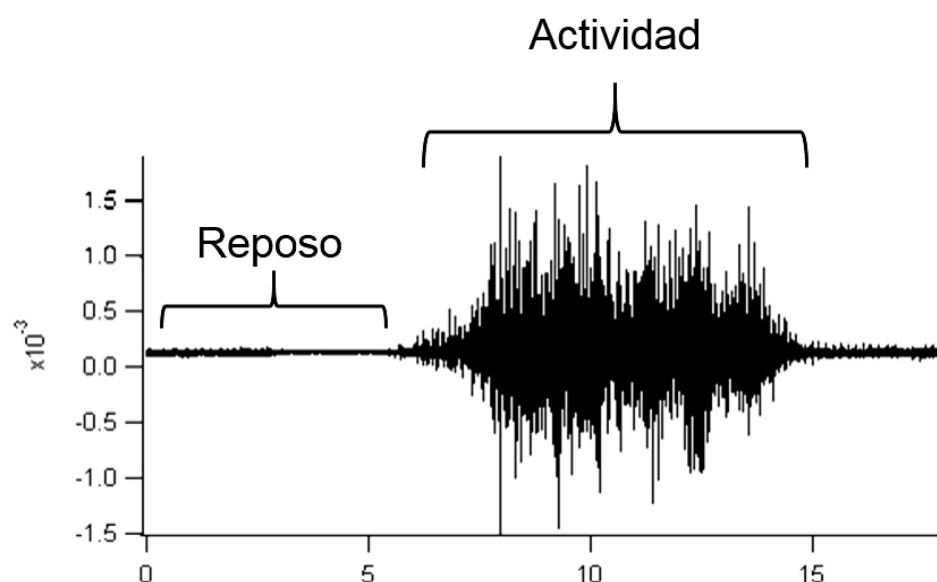


Figura 1. Señal electromiográfica. Se observan los cambios de amplitud en un registro electromiográfico cuando el músculo se encuentra en reposo y cuando se encuentra en una contracción muscular (actividad).

El estudio de la amplitud de la señal a partir de la RMS es el método más utilizado en ciencias del deporte y de la rehabilitación. Para poder obtener el porcentaje de activación muscular durante un gesto motor previamente se debe realizar un procedimiento para la normalización de los datos. Este método se denomina contracción voluntaria isométrica máxima (CVIM), en el cual se realiza un registro de la señal específica de cada músculo y se solicita al individuo evaluado una máxima contracción contra resistencia (7, 8). Como en teoría una máxima contracción muscular provoca un reclutamiento de una gran cantidad de unidades motoras, se utiliza esta señal para tener una base del 100 % de la activación del músculo evaluado. Por lo tanto, la amplitud de la señal electromiográfica alcanzada durante el gesto motor por cada músculo evaluado se transforma a porcentaje teniendo como referencia la CVIM.

Otra variable que se puede obtener de la amplitud de la señal electromiográfica es la latencia de activación muscular. En los estudios con EMG, la latencia ha sido abordada desde dos perspectivas. La primera definida como el tiempo que demora el músculo en activarse o pre-activarse (antes) en relación con la activación del músculo motor primario del movimiento o gesto evaluado (15). La segunda, definida como el tiempo que demora el músculo en activarse o pre-activarse (antes) en relación con un evento determinado, como, por ejemplo, el inicio del movimiento (16). Para esto, por lo general se usa un sensor inercial (acelerómetro) para conocer el momento exacto del inicio del movimiento. Este último procedimiento en algunos estudios ha sido denominado tiempo de reacción muscular (17, 18).

Para definir el comienzo de la actividad muscular existen varios métodos. El más utilizado calcula la desviación estándar de la línea basal

de EMG antes de una determinada actividad muscular, es decir, cuando el músculo no está en actividad. Cuando la actividad eléctrica muscular excede el doble o el triple de esta desviación estándar de reposo, el músculo se define como activado (19-21). Además, para considerar activo a un músculo se sugiere como criterio un tiempo mínimo en que la señal electromiográfica debe permanecer por encima de este umbral. Distintos estudios en deportistas han utilizado entre 20 a 50 milisegundos de mantención de este umbral para considerar un músculo activo (17, 22, 23).

Por su parte, la frecuencia de la señal electromiográfica ha contribuido al entendimiento de la fatiga muscular desde el punto de vista electrofisiológico. La fatiga muscular ha sido comúnmente analizada a partir del espectro de frecuencias de la señal durante la contracción muscular (1, 3). Una disminución progresiva de la frecuencia de la señal electromiográfica ha sido relacionada con la fatiga muscular (1, 3). En una curva de frecuencias de la señal *versus* tiempo, el cálculo de la pendiente generada por el descenso de las frecuencias se ha utilizado para obtener un índice de fatiga (1, 3, 7). También existen métodos no lineales para analizar la fatiga muscular como la transformada de Hilbert-Huang (13).

### EMG en las ciencias de la rehabilitación

El uso de la EMG en las ciencias de la rehabilitación ha contribuido a comprender los patrones neuromusculares utilizados en la ejecución de distintos gestos motores. También ha ayudado al entendimiento de las posibles causas y consecuencias de una lesión y/o disfunción sobre el comportamiento electrofisiológico del músculo.



### *Patrones neuromusculares del complejo lumbopélvico*

A nivel de tronco se reconoce a la musculatura del complejo lumbopélvico (CORE) como esencial para el desarrollo adecuado de los gestos motores y para la prevención de lesiones (24, 25). Estudios de laboratorio han reportado a través de diversas experimentaciones con EMG la función estabilizadora de esta musculatura en tareas motoras que incluyen miembros superiores e inferiores. Ante situaciones predecibles, es decir, cuando la persona evaluada conoce que será sometida a una perturbación (por ejemplo, un movimiento voluntario), se ha podido evidenciar que la musculatura del CORE se activa previo al inicio del movimiento de las extremidades (26). Estudios han mostrado que durante una flexión de hombro la musculatura del CORE se activa antes del inicio del movimiento del brazo, respuesta conocida como anticipatoria o *feedforward* (27). En un movimiento de flexión de cadera se ha visto una respuesta similar (26). También a través de EMG se ha medido el tiempo que demoran los músculos del CORE en activarse luego de una perturbación impredecible (tiempo de reacción muscular), y se ha observado que esta musculatura se activa rápidamente luego de una situación que modifique el equilibrio corporal, respuesta conocida como compensatoria o *feedback* (28). Estas respuestas ayudan a entender la relevancia del CORE en los deportes, ya que en gestos tan comunes como el saque en el tenis o golpes de balón en el fútbol, esta musculatura se activa para estabilizar la columna y hacer más eficiente el movimiento de los segmentos corporales. Sin embargo, estas respuestas pueden verse modificadas ante la presencia de lesiones y/o dolor.

Varias investigaciones han demostrado que la presencia de dolor afecta significativamente las respuestas anticipatorias y compensatorias

de la musculatura del CORE (26, 29). En personas sin lesión y/o patología se sabe que la respuesta normal del músculo transversal del abdomen es previa a un movimiento voluntario de las extremidades (por ejemplo, flexión de hombro). Sin embargo, al inyectar en estos mismos sujetos una solución salina hipertónica que induce el dolor, la respuesta se modifica y la activación del transversal del abdomen es posterior al movimiento; es decir, es más lenta y, por lo mismo, menos eficiente para estabilizar la columna (26). En este mismo sentido, el nivel de activación muscular también se ve afectado ante la presencia de dolor. Existe una prueba de laboratorio que evalúa un fenómeno electromiográfico conocido como flexo-relajación (30). En esta prueba se le solicita al sujeto que desde una posición bípeda realice una flexión de columna y luego retorne a su posición inicial. En personas sanas, la respuesta muestra que la musculatura profunda de columna (multífidos) se activa durante la flexión y extensión de columna, y se “apaga” o deja de activarse cuando se alcanza una flexión máxima. La explicación se basa en que, al alcanzar la máxima flexión de columna, los ligamentos posteriores (interespinal, supraespinal y ligamento longitudinal común posterior) logran su máxima tensión, alcanzando, por un mecanismo pasivo, estabilizar la columna. Por lo tanto, la activación muscular profunda no es necesaria, y por un tema de eficiencia neuromuscular esta musculatura en condiciones de normalidad no se activa en flexión máxima de columna. Sin embargo, en personas con dolor lumbar se ha visto que este patrón neuromuscular se ve totalmente alterado (30). El silencio electromiográfico ya no se observa y la activación de la musculatura profunda de columna es mantenida, incluso en la flexión máxima. Esto podría generarse como compensación a la inestabilidad y/o dolor provocado en las estructuras pasivas (discos, ligamentos, articulaciones, etc.). Estos patrones de activación también pueden verse



modificados por el nivel de rendimiento. Es así como, mediante el uso de EMG, se ha podido establecer que deportistas de alto rendimiento tienen una respuesta mucho más rápida que deportistas “amateurs” durante una desestabilización impredecible (28).

Estos hallazgos con EMG muestran la función del CORE como un elemento central de la mayoría de las cadenas cinéticas funcionales, control del movimiento, fuerza y balance de actividades motoras que incluyan miembros superiores e inferiores. El papel crítico de los músculos de CORE en las cadenas cinéticas ha llevado a asociar que su función puede limitar la funcionalidad y rendimiento del individuo, especialmente en tareas realizadas con el cuerpo en posición vertical.

#### *Patrones neuromusculares de miembro superior*

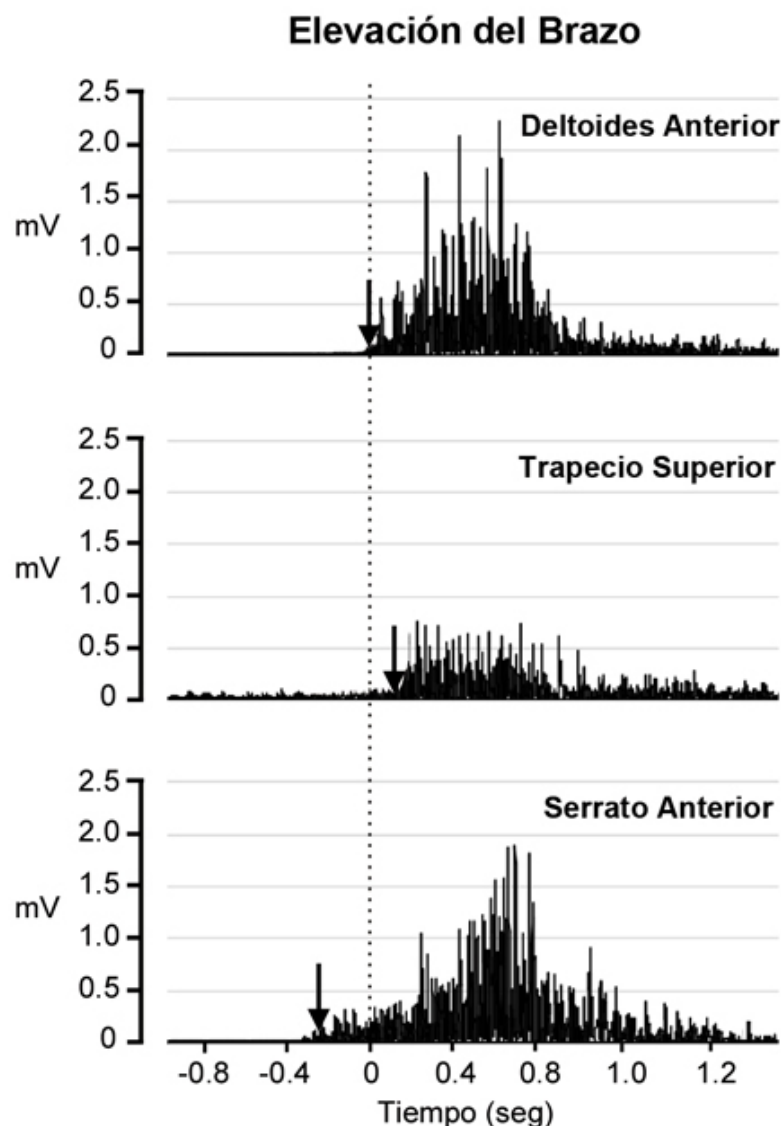
Las actividades funcionales y deportes por sobre la cabeza (*overhead sport*) requieren una alta demanda del hombro debido a amplios rangos de movimiento glenohumerales y escapulotorácicos, grandes velocidades rotacionales y fuerzas articulares. Los músculos del hombro controlan estas fuerzas y movimientos a través de una adecuada intensidad (amplitud) y orden de reclutamiento muscular para mantener la estabilidad y movilidad del miembro superior. El principal movimiento estudiado es la elevación (flexión) voluntaria del brazo en presencia de información somatosensorial y visual (31). En individuos saludables no-deportistas y deportistas se ha observado una secuencia de activación muscular proximal-distal, en donde los primeros músculos en activarse son los del abdomen y del tronco, luego los músculos escapulares, seguidos del deltoides y por último los músculos del brazo (32-35). En este contexto, el músculo transverso abdominal se activa

tempranamente en relación con el músculo deltoides (entre -50 y 50 ms) y oblicuo externo durante la elevación voluntaria del brazo (33, 36). En la región escapular se ha reportado una activación anticipada de los músculos estabilizadores escapulares. El primer músculo en activarse es el trapecio medio, luego el serrato anterior y trapecio inferior, luego el deltoides anterior, y por último el trapecio superior (34). Esta secuencia de activación permite una adecuada rotación externa, inclinación posterior y rotación superior escapular, la cual facilita el posicionamiento del miembro superior en el espacio para realizar actividades funcionales, laborales y deportivas. Un patrón similar se ha observado en el servicio del tenis y el lanzamiento del béisbol, en donde el músculo serrato anterior precede a los músculos movilizadores del hombro (32, 35) (figura 2). No obstante, estas observaciones deben ser juzgadas con precaución, ya que estas tareas motoras involucran movimientos multiplanares y, por lo tanto, una mayor contribución de grupos musculares.

Por otra parte, se ha observado que el dolor y la disfunción de hombro modifican el orden de reclutamiento de los músculos glenohumerales y escapulotorácicos en sujetos sanos y deportistas (15, 37). Mediante el uso de EMG se sabe que existe una alteración en los patrones de activación muscular en lesiones de hombro, los cuales influyen en el movimiento de la escápula y la elevación del miembro superior (38). Los estudios señalan que los pacientes con disfunción de hombro presentan desbalances intermusculares (por ejemplo: entre trapecio y serrato anterior) e intramusculares (por ejemplo: entre porciones del trapecio), lo que contribuye al movimiento anormal de la escápula (16, 39). En este contexto, se ha observado una temprana activación del músculo trapecio superior y una temprana

desactivación del serrato anterior en sujetos con pinzamiento subacromial (15). Además, los registros electromiográficos develan un aumento de la activación del trapecio superior y un bajo nivel de actividad de los músculos trapecio inferior, trapecio medio y serrato

anterior en comparación con individuos sanos (15). Por estos motivos, en la rehabilitación de deportistas con lesión de hombro se priorizan ejercicios que activen al serrato anterior, trapecio medio e inferior con una mínima actividad de trapecio superior (32, 38).



**Figura 2.** Latencia muscular durante la elevación del brazo. Se representa el patrón normal de activación durante una tarea predecible (ej. Lanzamiento). Se observa que el serrato anterior se activa previo a la activación del deltoides anterior (motor primario) y del trapecio superior con el fin de movilizar la escápula, preparándola para el movimiento del brazo.

### *Patrones neuromusculares de miembro inferior*

En miembro inferior uno de los principales usos que se le ha otorgado a la EMG ha sido para la comprensión del comportamiento muscular en personas con lesión. Por ejemplo, a nivel de rodilla, se ha reportado que personas con síndrome de dolor femoropatelar (SDFP) presentan un retraso en la latencia de activación muscular del vasto medial oblicuo (VMO) y vasto lateral (VL), principales estabilizadores de la patela durante movimientos de flexo-extensión (23, 40). En la articulación femoropatelar, el músculo VMO y VL se encargan de estabilizar medial y lateralmente la patela, por lo se cree que el desbalance muscular de rodilla puede ser consecuencia de la pérdida del control motor de estos músculos (41). El déficit del control motor en forma de inhibición muscular y/o patrones de reclutamiento muscular alterados han sido reconocidos como causantes de la pérdida del control articular en rodilla (42). Esta pérdida del control articular puede dejar biomecánicamente más vulnerable a la rodilla a sufrir lesiones o ser la causante del dolor en curso. Se ha sugerido que un control neuromuscular deficiente de los músculos VMO y VL contribuye en el recorrido anormal de la patela (41, 43). En individuos con SDPF también se ha observado una baja activación del VMO en comparación con VL, lo cual contribuye a la lesión (44, 45). Por estos antecedentes obtenidos con la utilización de EMG, los protocolos actuales de rehabilitación de personas con SDFP incluyen actividades enfocadas a mejorar estos patrones neuromusculares (46). Se sugiere considerar, inicialmente, controlar el dolor y entregar información propioceptiva adecuada para facilitar respuestas motoras eficientes (47). En fases posteriores deberían incluirse ejercicios basados en respuestas musculares reflejas con el fin de mejorar los mecanismos de control motor afectados (23).

A nivel de tobillo, resultados similares se han observado en individuos con lesión, específicamente en esguince crónico de tobillo. Un estudio comparó la latencia de los músculos estabilizadores entre basquetbolistas con y sin crónico de tobillo (17). Para la evaluación, los sujetos se posicionaron de pie sobre una plataforma que consta de dos bases móviles (una para cada pie) y que al accionarse cae hasta los 30° de inclinación. Esta prueba intenta simular el mecanismo de lesión de los esguinces de tobillo, que en la mayoría de los casos ocurre en inversión. En la base móvil del tobillo evaluado se ubica un sensor de movimiento para conocer el momento exacto del inicio de la desestabilización. En la investigación se determinó el tiempo que demoraban los músculos en activarse una vez provocada la desestabilización. Los resultados mostraron que los basquetbolistas con lesión responden significativamente más lento que los basquetbolistas sin lesión. Estos últimos mostraron un tiempo de respuesta de aproximadamente 40 milisegundos para los músculos fibular largo y tibial anterior (17). Mientras que los basquetbolistas con lesión demoraron cerca de 95 milisegundos en activar dichos músculos una vez provocada la desestabilización (17). Similares hallazgos han sido presentados por otros autores (48, 49). Esto reafirma los cambios que pueden producirse en electrofisiología muscular con la presencia de lesión y/o dolor.

Además, a través de la EMG se han revelado cambios en el comportamiento muscular cuando existen acortamientos de estructuras músculo-tendinosas. En corredores se ha registrado la latencia de activación electromiográfica de los músculos vasto medial (VM), vasto lateral (VL), tensor de la fascia lata (TFL) y glúteo mayor (GM) durante una prueba de desestabilización en sujetos con y

sin acortamiento de la banda iliotibial (BIT) (22). En esta prueba los sujetos se ubicaban sobre una plataforma con ruedas que estaba unida a una cuerda conectada a un sistema de poleas donde de forma imprevista se agregaba una carga equivalente al 10 % del peso corporal del participante evaluado para generar la desestabilización. Este sistema se encontraba detrás de una cortina de color negro que impedía que el participante evaluado pudiera detectar el instante de la desestabilización. Los participantes fueron instruidos para mantenerse de pie sobre el carro una vez generada la alteración.

Los resultados de este estudio mostraron que los corredores con acortamiento de la BIT presentan un retraso en la latencia de activación comparados con individuos sin esta condición. En los 4 músculos evaluados, los individuos sin acortamiento presentaron latencias menores a los 105 milisegundos, mientras que los sujetos con acortamiento registraron latencias mayores a los 145 milisegundos (22). Específicamente, el músculo TFL, que presenta relación anatómica con la BIT, mostró grandes diferencias en los tiempos de reacción muscular. Los corredores con acortamiento activaron este músculo 154 milisegundos posterior a la desestabilización y los corredores sin acortamiento lo hicieron solo 52 milisegundos después de la perturbación (22).

El retraso de la latencia muscular en personas que presentan acortamiento de la BIT demuestra la relevancia de mantener una longitud muscular normal. Esta alteración podría provocar un déficit en el control neuromuscular de rodilla y cadera, aumentando el riesgo de lesiones (22). Tanto en el SDFP como en el SFBIT, la tensión de BIT ha sido considerada como un factor predisponente y un problema para resolver durante la rehabilitación (50,

51). Los resultados indican que, además de incluir ejercicios de flexibilidad, deberían ser considerados ejercicios basados en respuestas musculares reflejas con el fin de mejorar los mecanismos de control motor afectados por los cambios de longitud de la BIT (22).

## CONCLUSIONES

La EMG es una herramienta fundamental en el entendimiento del movimiento humano, y permite estimar la magnitud de una contracción muscular (activación), el tiempo en el que se activa el músculo (latencia) y los niveles de fatiga que se pueden presentar durante una contracción mantenida. A partir de las diversas investigaciones con EMG se han podido establecer los patrones neuromusculares de movimiento tanto en condiciones de normalidad como en patologías. Esto ha ayudado a orientar la planificación de los programas de entrenamiento muscular para una lesión y/o patología específica durante el proceso de rehabilitación.

**Conflicto de interés:** ninguno

**Financiación:** ninguno.

## REFERENCIAS

1. De Luca CJ. Surface electromyography: Detection and recording. *DelSys Incorporated*. 2002;10:2011.
2. Basmajian JV, De Luca CJ. Muscles alive: their functions revealed by electromyography: Williams & Wilkins; 1985.
3. De Luca CJ. The use of surface electromyography in biomechanics. *J Appl Biomech*. 1997;13(2):135-63.
4. Farina D, Negro F. Accessing the neural drive to muscle and translation to neurorehabilitation technologies. *IEEE Reviews in Biomedical Engineering*. 2012;5:3-14.

5. Aparicio MV. Electromiografía cinesiológica. *Rehabilitación*. 2005;39(6):255-64. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0048-7120\(05\)74359-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0048-7120(05)74359-0)
6. Basmajian J. Electrodes and electrode connectors. *New Concepts of the Motor Unit, Neuromuscular Disorders, Electromyographic Kinesiology*. 1. Karger Publishers; 1973:502-10.
7. Konrad P. The abc of EMG. A practical introduction to kinesiological electromyography. 2005;USA 1:30-5.
8. Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, Rau G. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol*. 2000;10(5):361-74. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S1050-6411\(00\)00027-4](http://dx.doi.org/10.1016/S1050-6411(00)00027-4)
9. Rash GS, Quesada P. Electromyography fundamentals. Retrieved February. 2003;4.
10. Tortora GJ, Derrickson BH. Principles of anatomy and physiology: Wiley Global Education; 2013.
11. Kidd G, Oldham J. Motor unit action potential (MUAP) sequence and electrotherapy. *Clinical Rehabilitation*. 1988;2(1):23-33. doi: <http://dx.doi.org/10.1177/026921558800200105>
12. Enoka, RM. Neuromechanical Basis of Kinesiology. Champaign, IL: Human Kinetics; 1988
13. Xie H, Wang Z. Mean frequency derived via Hilbert-Huang transform with application to fatigue EMG signal analysis. *Comput Methods Programs Biomed*. 2006 May;82(2):114-20. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cmpb.2006.02.009>
14. Merletti R, Parker PA. Electromyography: physiology, engineering, and non-invasive applications: John Wiley & Sons; 2004.
15. Phadke V, Ludewig PM. Study of the scapular muscle latency and deactivation time in people with and without shoulder impingement. *J Electromyogr Kinesiol*. 2013;23(2):469-75. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jelekin.2012.10.004>
16. Cools AM, Witvrouw EE, Declercq GA, Danneels LA, Cambier DC. Scapular muscle recruitment patterns: trapezius muscle latency with and without impingement symptoms. *Am J Sports Med*. 2003;31(4):542-9.
17. Mendez-Rebolledo G, Guzman-Munoz E, Gatica-Rojas V, Zbinden-Foncea H. Longer reaction time of the fibularis longus muscle and reduced postural control in basketball players with functional ankle instability: A pilot study. *Phys Ther Sport*. 2015;16(3):242-7. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ptsp.2014.10.008>
18. Menacho MD, Pereira HM, de Oliveira BIR, Chagas L, Toyohara MT, Cardoso JR. The peroneus reaction time during sudden inversion test: Systematic review. *J Electromyogr Kinesiol*. 2010;20(4):559-65. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jelekin.2009.11.007>
19. Brown C, Ross S, Mynark R, Guskiewicz K. Assessing functional ankle instability with joint position sense, time to stabilization, and electromyography. *J Sport Rehabil*. 2004;13(2):122-34. doi: <https://doi.org/10.1123/jsr.13.2.122>
20. Palmieri-Smith RM, Ty Hopkins J, Brown TN. Peroneal activation deficits in persons with functional ankle instability. *Am J Sports Med*. 2009;37(5):982-8. Doi: <https://doi.org/10.1177/0363546508330147>
21. Osborne MD, Chou L-S, Laskowski ER, Smith J, Kaufman KR. The effect of ankle disk training on muscle reaction time in subjects with a history of ankle sprain. *Am J Sports Med*. 2001;29(5):627-32. doi: <https://doi.org/10.1177/03635465010290051601>
22. Guzmán-Muñoz E, Mendez-Rebolledo G, Gatica-Rojas V. Retraso de la latencia de activación de los músculos de cadera y rodilla en individuos con acortamiento de la banda iliotibial. *Fisioterapia*. 2017;39(3):116-21. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ft.2016.09.002>
23. Guzmán- Muñoz EE, Concha- Cisternas YF. Retraso de la latencia de activación de los músculos vasto medial oblicuo y vasto lateral en individuos con síndrome de dolor patelofemoral. *MHSALUD*. 2016;13(2). doi: <http://dx.doi.org/10.15359/mhs.13-2.1>
24. Rivera CE. Core and lumbopelvic stabilization in runners. *Phys Med Rehabil Clin N Am*.



- 2016;27(1):319-37. <https://doi.org/10.1016/j.pmr.2015.09.003>
25. Briggs MS, Givens DL, Best TM, Chaudhari AM. Lumbopelvic neuromuscular training and injury rehabilitation: a systematic review. *Clin J Sport Med*. 2013;23(3):160-71. doi: <https://doi.org/10.1097/JSM.0b013e318280aabb>
26. Hodges P, Cholewicki J. Functional control of the spine, in movement, stability & lumbopelvic pain. *Movement, Stability & Lumbopelvic Pain-Integration of Research and Therapy*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2007.
27. Norwood JT, Anderson GS, Gaetz MB, Twist PW. Electromyographic activity of the trunk stabilizers during stable and unstable bench press. *J Strength Cond Res*. 2007;21(2):343-7. doi: <https://doi.org/10.1519/R-17435.1>
28. Borghuis AJ, Lemmink K, Hof AL. Core Muscle Response Times and Postural Reactions in Soccer Players and Nonplayers. *Med Sci Sports Exerc*. 2011;43(1):108-14. doi: <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181e93492>
29. Suehiro T, Mizutani M, Ishida H, Kobara K, Osaka H, Watanabe S. Individuals with chronic low back pain demonstrate delayed onset of the back muscle activity during prone hip extension. *J Electromyogr Kinesiol*. 2015;25(4):675-80. <https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2015.04.013>
30. Callaghan JP, Dunk NM. Examination of the flexion relaxation phenomenon in erector spinae muscles during short duration slumped sitting. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2002;17(5):353-60. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0268-0033\(02\)00023-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0268-0033(02)00023-2)
31. Aruin AS, Shiratori T, Latash ML. The role of action in postural preparation for loading and unloading in standing subjects. *Exp Brain Res*. 2001;138(4):458-66. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s002210100729>
32. Kibler WB, Chandler TJ, Shapiro R, Conuel M. Muscle activation in coupled scapulohumeral motions in the high performance tennis serve. *Br J Sports Med*. 2007;41(11). doi: <http://dx.doi.org/10.1136/bjsm.2007.037333>
33. Tokuno CD, Cresswell AG, Thorstensson A, Carpenter MG. Recruitment order of the abdominal muscles varies with postural task. *Scand J Med Sci Sports*. 2013;23(3):349-54. Doi: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-0838.2011.01394.x>
34. Mendez-Rebolledo G, Gatica-Rojas V, Martinez-Valdes E, Xie HB. The recruitment order of scapular muscles depends on the characteristics of the postural task. *J Electromyogr Kinesiol*. 2016;31:40-7. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2016.09.001>
35. Hirashima M, Kadota H, Sakurai S, Kudo K, Ohtsuki T. Sequential muscle activity and its functional role in the upper extremity and trunk during overarm throwing. *J Sports Sci*. 2002;20(4):301-10. doi: <https://doi.org/10.1080/026404102753576071>
36. Allison GT, Morris SL. Transversus abdominis and core stability: has the pendulum swung? *Br J Sports Med*. 2008;42(11):930-1. doi: <https://doi.org/10.1136/bjsm.2008.048637>
37. Wadsworth DJS, Bullock-Saxton JE. Recruitment patterns of the scapular rotator muscles in freestyle swimmers with subacromial impingement. *Int J Sports Med*. 1997;18(8):618-24. doi: <https://doi.org/10.1055/s-2007-972692>
38. Ben Kibler W, Sciascia AD, Uhl TL, Tambay N, Cunningham T. Electromyographic analysis of specific exercises for scapular control in early phases of shoulder rehabilitation. *Am J Sports Med*. 2008;36(9):1789-98. doi: <https://doi.org/10.1177/0363546508316281>
39. De Mey K, Cagnie B, Van de Velde A, Danneels L, Cools AM. Trapezius Muscle Timing During Selected Shoulder Rehabilitation Exercises. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2009;39(10):743-52. doi: <https://doi.org/10.2519/jospt.2009.3089>
40. Karst GM, Willett GM. Onset timing of electromyographic activity in the vastus medialis oblique and vastus lateralis muscles

- in subjects with and without patellofemoral pain syndrome. *Phys Ther.* 1995;75(9):813-23.
41. Earl JE, Schmitz RJ, Arnold BL. Activation of the VMO and VL during dynamic mini-squat exercises with and without isometric hip adduction. *J Electromyogr Kinesiol.* 2001;11(6):381-6. doi: [https://doi.org/10.1016/S1050-6411\(01\)00024-4](https://doi.org/10.1016/S1050-6411(01)00024-4)
  42. Voight ML, Wieder DL. Comparative reflex response times of vastus medialis obliquus and vastus lateralis in normal subjects and subjects with extensor mechanism dysfunction. An electromyographic study. *Am J Sports Med.* 1991;19(2):131-7. doi: <https://doi.org/10.1177/036354659101900207>
  43. Coqueiro KRR, Bevilacqua-Grossi D, Berzin F, Soares AB, Candolo C, Monteiro-Pedro V. Analysis on the activation of the VMO and VLL muscles during semisquat exercises with and without hip adduction in individuals with patellofemoral pain syndrome. *J Electromyogr Kinesiol.* 2005;15(6):596-603. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2005.03.001>
  44. Tang SFT, Chen CK, Hsu R, Chou SW, Hong WH, Lew HL. Vastus medialis obliquus and vastus lateralis activity in open and closed kinetic chain exercises in patients with patellofemoral pain syndrome: An electromyographic study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2001;82(10):1441-5. doi: <http://dx.doi.org/10.1053/apmr.2001.26252>
  45. Powers CM. Patellar kinematics, part I: The influence of vastus muscle activity in subjects with and without patellofemoral pain. *Phys Ther.* 2000;80(10):956-64.
  46. Nejati N, Patterson JA, Arjang N, Motealleh A, Biabani M. Core Neuromuscular Training; a Physical Activity Intervention for Individuals with Patellofemoral Pain Syndrome. *Med Sci Sports Exerc.* 2016;48(5):945-. doi: <https://doi.org/10.1249/01.mss.0000487829.30021>
  47. Rixe JA, Glick JE, Brady J, Olympia RP. A Review of the Management of Patellofemoral Pain Syndrome. *Phys Sportsmed.* 2013;41(3):19-28. doi: <https://doi.org/10.3810/psm.2013.09.2023>
  48. de Oliveira Menacho M, Pereira HM, de Oliveira BIR, Chagas LMPM, Toyohara MT, Cardoso JR. The peroneus reaction time during sudden inversion test: systematic review. *J Electromyogr Kinesiol.* 2010;20(4):559-65. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2009.11.007>
  49. Hertel J. Sensorimotor deficits with ankle sprains and chronic ankle instability. *Clin Sports Med.* 2008;27(3):353-70. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.csm.2008.03.006>
  50. Baker RL, Souza RB, Fredericson M. Iliotibial Band Syndrome: Soft Tissue and Biomechanical Factors in Evaluation and Treatment. *PM R.* 2011;3(6):550-61. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pmrj.2011.01.002>
  51. Dutton RA, Khadavi MJ, Fredericson M. Update on Rehabilitation of Patellofemoral Pain. *Curr Sports Med Rep.* 2014;13(3):172-8. doi: <http://dx.doi.org/10.1249/JSR.0000000000000056>







## Original Research

## Influence of fatigue and velocity on the latency and recruitment order of scapular muscles

Guillermo Mendez-Rebolledo <sup>a,b,f,\*</sup>, Valeska Gatica-Rojas <sup>a</sup>, Eduardo Guzman-Muñoz <sup>b</sup>,  
Eduardo Martinez-Valdes <sup>c,d</sup>, Rodrigo Guzman-Venegas <sup>e</sup>,  
Francisco Jose Berral de la Rosa <sup>f</sup>

<sup>a</sup> Human Motor Control Laboratory, Department of Human Movement Sciences, Faculty of Health Sciences, Interdisciplinary Excellence Research Program on Healthy Aging (PIEL-ES), Universidad de Talca, Talca, Chile

<sup>b</sup> Escuela de Kinesiología, Facultad de Salud, Universidad Santo Tomás, Chile

<sup>c</sup> Centre of Precision Rehabilitation for Spinal Pain (CPR Spine), School of Sport, Exercise and Rehabilitation Sciences, College of Life and Environmental Sciences, University of Birmingham, Birmingham, UK

<sup>d</sup> Centro de Investigación en Fisiología del Ejercicio (CIFE), Universidad Mayor, Santiago, Chile

<sup>e</sup> Laboratorio Integrativo de Biomecánica y Fisiología del Esfuerzo (LIBFE), Universidad de Los Andes, Santiago, Chile

<sup>f</sup> Universidad Pablo de Olavide, Seville, Spain

## ARTICLE INFO

## Article history:

Received 18 November 2017

Received in revised form

31 March 2018

Accepted 17 April 2018

## Keywords:

Timing

Neuromuscular control

Speed

Recruitment pattern

## ABSTRACT

**Objectives:** To determine the influence of velocity and fatigue on scapular muscle activation latency and recruitment order during a voluntary arm raise task, in healthy individuals.

**Design:** Cross-sectional study.

**Setting:** University laboratory.

**Participants:** Twenty three male adults per group (high-velocity and low-velocity).

**Main outcome measures:** Onset latency of scapular muscles [Anterior deltoid (AD), lower trapezius (LT), middle trapezius (MT), upper trapezius (UT), and serratus anterior (SA)] was assessed by surface electromyography. The participants were assigned to one of two groups: low-velocity or high-velocity. Both groups performed a voluntary arm raise task in the scapular plane under two conditions: no-fatigue and fatigue.

**Results:** The UT showed early activation ( $p < 0.01$ ) in the fatigue condition when performing the arm raise task at a high velocity. At a low velocity and with no muscular fatigue, the recruitment order was MT, LT, SA, AD, and UT. However, the recruitment order changed in the high-velocity with muscular fatigue condition, since the recruitment order was UT, AD, SA, LT, and MT.

**Conclusions:** The simultaneous presence of fatigue and high-velocity in an arm raise task is associated with a decrease in the UT activation latency and a modification of the recruitment order of scapular muscles.

© 2018 Elsevier Ltd. All rights reserved.

## 1. Introduction

The balance between the trapezius and serratus anterior (SA) muscles maintains the dynamic stability of the scapula during arm

movement (Hwang, Kwon, Jeon, Kim, & Weon, 2017; Kara, Harput, & Duzgun, 2017; Kibler, Chandler, Shapiro, & Conuel, 2007; Larsen, Søgaard, Chreiteh, Holtermann, & Juul-Kristensen, 2013; Ludewig, Hoff, Osowski, Meschke, & Rundquist, 2004). These functions depend on muscle strength and appropriate motor control, i.e., appropriate onset latency (timing) and muscle recruitment order (Cools, Witvrouw, De Clercq, Danneels, & Cambier, 2003; Phadke & Ludewig, 2013; Struyf et al., 2014). In the scapular muscles, the onset latency has been typically quantified as the time between the electromyographic (EMG) activation of a specific muscle and the activation of the anterior deltoid which is the primary motor

\* Corresponding author. Escuela de Kinesiología, Facultad de Salud, Universidad Santo Tomás, Chile.

E-mail addresses: [guillermomendezre@santotomas.cl](mailto:guillermomendezre@santotomas.cl) (G. Mendez-Rebolledo), [vgatica@utalca.cl](mailto:vgatica@utalca.cl) (V. Gatica-Rojas), [eguzmanm@santotomas.cl](mailto:eguzmanm@santotomas.cl) (E. Guzman-Muñoz), [e.a.martinezvaldes@bham.ac.uk](mailto:e.a.martinezvaldes@bham.ac.uk) (E. Martinez-Valdes), [rguzman@uandes.cl](mailto:rguzman@uandes.cl) (R. Guzman-Venegas), [fjberde@upo.es](mailto:fjberde@upo.es) (F.J. Berral de la Rosa).

muscle (Phadke & Ludewig, 2013). Thus, the latency of the muscles surrounding the scapula, and their recruitment order during the execution of a motor task, can be calculated.

To our knowledge, there are few reports on the influence of velocity of movement on scapular muscle activation latency and recruitment order. It has been observed that the scapulohumeral rhythm has a ratio of 2:1 during movements at low-velocity (Prinold, Villette, & Bull, 2013; Sugamoto et al., 2002), while during movements at high-velocity, the scapular contribution is higher (Sugamoto et al., 2002). On the other hand, Roy, Moffet, and McFadyen (2008) showed that the activation latency of the scapular muscles, under a condition of no-fatigue, is modified at different arm raise velocities (Roy et al., 2008). Thus, there is inconsistency in the reported influence of velocity on scapular muscle motor control strategies.

Instability (Myers et al., 2004), the “subacromial impingement” syndrome (Cools et al., 2003; Phadke & Ludewig, 2013), the level of contraction (Myers et al., 2003), and pain (Santos, Kanekar, & Aruin, 2010) are all factors that affect the activation latency of the glenohumeral and scapular muscles. It is possible that scapular motor control is most demanding with high-velocity movements (Sugamoto et al., 2002; Thomas, Corcos, & Hasan, 2003) and with the simultaneous presence of other physiological factors, e.g., fatigue and pain (Santos et al., 2010). In this context, a late scapular muscle response (i.e., latency increase) has been observed after a sudden arm fall (unpredictable) from a 90° abduction in fatigued scapular muscles (Cools et al., 2002). In a recent study, we investigated the effect of predictable and unpredictable motor tasks on scapular muscle activation latency (Mendez-Rebolledo, Gatica-Rojas, Martinez-Valdes, & Xie, 2016). Our results indicated that scapular muscles presented a specific recruitment order during a predictable task: SA was activated prior to the anterior deltoid (AD), and the upper trapezius (UT) was activated after the AD. While in an unpredictable motor task, all muscles were activated after the destabilization, without a specific recruitment order; instead, there was simultaneous activation. These results contribute to the understanding of motor control strategies in predictable tasks; however, the mechanisms involved have not yet been reported in detail. In line with this, it is necessary to increase knowledge about the simultaneous effects of muscular fatigue and velocity increases during the arm raise task, in terms of scapular muscle activation latency and recruitment order.

These two factors (velocity and fatigue) are frequent physiological conditions that occur during daily activities, work, and sporting tasks (Joshi, Thigpen, Bunn, Karas, & Padua, 2011; Santos et al., 2010; Thomas et al., 2003). A better understanding of how motor control is required during predictable movements at high-velocity, and during conditions of fatigue, would allow for better planning and selection of the most appropriate outcomes and the most suitable exercises for rehabilitation plans (Joshi et al., 2011; Santos et al., 2010). Thus, the objective of the current study was to determine the influence of velocity and fatigue on scapular muscle activation latency and recruitment order during a voluntary (predictable) arm raise task, in healthy individuals. We hypothesized that the presence of fatigue in the scapular muscles, during an arm raise task at high-velocity, would modify scapular muscle activation latency and recruitment order.

## 2. Methods

### 2.1. Study design

This cross-sectional study was conducted in the Human Motor Control Laboratory of the Universidad de Talca (Chile). The results reported here correspond to the second stage of a larger

investigation. The first stage was recently published (Mendez-Rebolledo et al., 2016). The dependent variable in the current study was onset latency of the scapular muscles: lower trapezius (LT), middle trapezius (MT), UT, and SA. Independent variables included velocity (low and high) and the absence or presence of fatigue. The method was designed considering the Helsinki Consensus (1975) on biomedical research in humans. The Bioethics Committee of the Universidad de Talca approved all procedures (Folio 2015106GM) and an informed consent form was read and signed by each participant before participating in the study.

### 2.2. Participants

The participants presented the following baseline characteristics: age,  $21.4 \pm 1.6$  years; height,  $1.72 \pm 0.05$  m; weight,  $72.4 \pm 6.4$  kg; body mass index (BMI),  $24.4 \pm 2.9$  kg/m<sup>2</sup>; and physical/sporting activity,  $3 \pm 1.2$  times per week. The study involved a non-probability sample of students from the Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad de Talca recruited via advertising. A sample of 23 voluntary participants per group (high and low velocity) was calculated based on a 95% confidence interval, a power of 0.8, and an expected 15% loss. A mean of 159.6 ms and a standard deviation of 56.4 ms for UT onset latency was obtained in a previous study (Cools et al., 2002), and was considered for the sample size calculation. Exclusion criteria were: (1) BMI greater than 29.9 kg/m<sup>2</sup>, as the extra subcutaneous tissue can compromise the quality of the EMG signal (Phadke & Ludewig, 2013); (2) incomplete range of motion of the shoulder; (3) a current or past history of shoulder pain; (4) participation in overhead sports; and (5) history of trauma, dislocation, rotator cuff tear, spinal deformities, radicular symptoms, and/or neurological diseases.

### 2.3. Instrumentation

An accelerometer (Delsys Inc. Boston, MA, USA) was used on the anterior deltoid's surface of each volunteer to determine the beginning and end of the elevation movement. This procedure was modified from previous reports where different movement tasks were measured (Körver, Senden, Heyligers, & Grimm, 2014). The surface EMG (sEMG) signal was acquired with a Delsys Trigno™ Wireless EMG System (Delsys Inc. Boston, MA, USA) and recorded with the EMGworks Acquisition 4.2.0 (Delsys Inc. Boston, MA, USA) software. The sEMG was sampled at 2000 Hz and stored on a computer using a 16-bit analog-digital converter. The electrodes were made of silver (99.9%) and had an inter-electrode distance of 10 mm. A bandpass filter was used (fourth-order, zero-delay Butterworth filter with frequencies between 20 and 450 Hz) and the signal was digitally amplified with a gain of 300, common mode rejection ratio > 80 dB, signal-to-noise ratio < 0.75 mV RMS.

### 2.4. Procedures and data collection

Anthropometric assessments of the participants (weight and height), and warm-up exercises of the scapular and rotator cuff muscles, were performed at the beginning of each session (day 1 and 2). Prior to electrode placement, the hair was shaved and the skin was cleaned with dermoabrasive paper and 70% isopropyl alcohol solution, to reduce the impedance (typically  $\leq 10$  k $\Omega$ ). The EMG signals were recorded from the dominant arm; the electrodes were located on the UT, MT, LT, SA, and AD muscles. The electrodes were placed parallel to the presumed direction of the muscle fibers, according to SENIAM recommendations (Hermens, Freriks, Disselhorst-Klug, & Rau, 2000). For the SA, electrodes were placed according to a previous study (Lehman, Gilas, & Patel, 2008). The position of each electrode on the skin was marked with a

hypoallergenic pencil to ensure the location of the electrodes. Finally, an accelerometer was placed in the lateral region of the arm. Proper electrode placement was further verified by observing the EMG signal on a computer monitor during maximal voluntary isometric contraction of the arm, according to the SENIAM recommendations.

The participants were assigned through simple random sampling (random number generator) to one of two groups: low-velocity or high-velocity. Both groups performed a voluntary arm raise task in the scapular plane under two conditions: no-fatigue and fatigue (Fig. 1). A custom-made device based on previous studies (Ludewig & Cook, 2000; Moraes, Faria, & Teixeira-Salmela, 2008) was used to standardize the upper limb position to ensure that the movement was made in the scapular plane. This device consisted in a rectangular glass positioned in front of the arm, 30° anterior to the frontal plane (scapular plane). The low-velocity group executed the task with a velocity of 4 s per cycle of arm elevation, in a range of motion of 180°, and the high-velocity group executed the task with a velocity of 2 s per cycle (Sugamoto et al., 2002). In the no-fatigue condition, the participants were instructed to reproduce the movement velocity following the established rhythm of a metronome; they practiced the movement at least two times prior to the measurements. This task was executed voluntarily, without interruptions, and in the presence of visual (opened eyes), somatosensory (gravity effect on the upper limb) and auditory information (metronome), in order to ensure the task was “predictable” (Kanekar & Aruin, 2015). Participants rested for 5 min before completing the fatigue condition.

Each participant was given instructions about the fatigue protocol for shoulder muscles. This protocol consisted of execution of a

cycle of bilateral arm elevation (180°) in the scapular plane (describe above) at a rate of 1 cycle per second, as many times as possible. The movement was performed with a dumbbell according to body weight; 1.4 kg for those participants weighing less than 68.1 kg, and 2.3 kg for those participants weighing greater than 68.1 kg. The use of this criterion allowed us to observe alterations in scapular movement in participants performing an arm raise task against a resistance based on their body weight (McClure, Tate, Kareha, Irwin, & Zlupko, 2009). Enoka (2012) indicated that the fatigue experienced by an individual depends on both perceptions of fatigue and the level of fatigability. For these reasons, each participant was provided with instructions regarding the modified Borg's Rate of Perceived Exertion Scale (Zanca, Grüniger, & Mattiello, 2016), and time of task failure, during the fatigue protocol (bilateral arm elevation) described previously. Every 20 cycles of arm elevation, participants were asked about their level of shoulder fatigue on a scale from 0 to 10. The fatigue protocol was discontinued when the participant reached a score equal to or greater than 8, and were not able to maintain the bilateral arm elevation. Once fatigued, participants again performed the voluntary arm raise task. Finally, the EMG signals of the scapular muscles (UT, MT, LT, and SA) and the AD were recorded, and the average of three trials performed by each group, and under condition (no-fatigue or fatigue), was calculated. A signal-to-noise ratio of less than 20% was confirmed in all the signals. Additionally, the arm elevation and fall times were calculated through accelerometry. No significant differences between elevation and fall times were observed in each group (fatigue; no-fatigue) and condition (low-velocity; high-velocity).

## 2.5. Data processing

All raw EMGs signals were analyzed with EMGworks Analysis 4.2.0 (Delsys Inc. Boston, MA, USA). The signals were full-wave rectified and filtered with a low-pass filter (fourth-order, zero delay, butterworth filter) with a cutoff frequency of 50 Hz (Phadke & Ludewig, 2013). The onset latency variable for each scapular muscle was calculated as the difference in latency relative to that of AD activation (Mendez-Rebolledo et al., 2016; Phadke & Ludewig, 2013). Onset was defined as the point where the EMG activity passed the threshold of at least three standard deviations above the average of the signal at rest, and maintained this level of activation for at least 25 ms (Myers et al., 2003; Phadke & Ludewig, 2013). The standard deviation was calculated in relation to a period of 200 ms of rest signal. One researcher visually confirmed all muscle onset latencies.

## 2.6. Statistical analysis

The mean of the three trials for each group and condition (no-fatigue or fatigue) was used for the statistical analysis. To determine differences in the BMI between low-velocity and high-velocity groups, a *t*-test for independent groups was used. An alpha level <0.05 was considered in all the statistical tests. SPSS statistical software (SPSS 20.0, SPSS Inc. IL, USA) was used.

The Shapiro-Wilk test, Levene's test, and Mauchly's test of sphericity were applied to calculate the distribution, homogeneity of variance, and sphericity, respectively. To determine the interaction between velocity and fatigue, a two-way repeated measure analysis of variance (ANOVA) with within and between factors: velocity (two levels) and fatigue (two levels) was performed. When the repeated measure ANOVA showed interaction between factors, Bonferroni corrected *t*-tests were used to compare the onset latencies between factors. To determine differences between scapular muscles onset latencies in each condition, i.e. differences in the

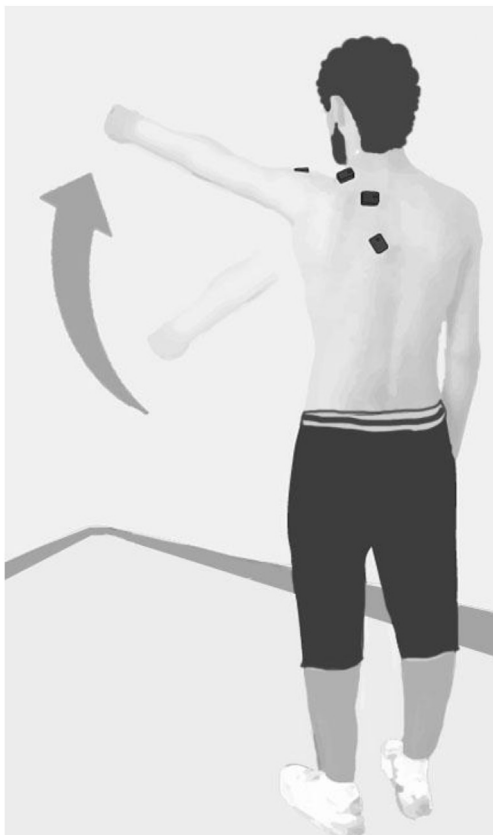


Fig. 1. Voluntary arm raise task: voluntary arm elevation of 180° with the glenohumeral joint at 30° of horizontal adduction.

recruitment order, a one-way repeated measures ANOVA with factor muscle (four levels) was performed. Bonferroni corrected *t*-tests were used to compare the scapular muscles response.

Partial eta-squared ( $\eta_p^2$ ) for ANOVA was used to examine the effect size. A  $\eta_p^2$  less than 0.06 was classified as “small”, 0.07–0.14 as “moderate”, and greater than 0.14 as “large”. In addition, Cohen *d* for paired samples was used as an indicator of the effect size. A Cohen *d* less than 0.2 was classified as “trivial”, 0.2–0.5 as “small”, 0.5–0.8 as “moderate”, and greater than 0.8 as “large”.

### 3. Results

Two participants (one from each group) were not included in the analysis because these presented EMG signals with excessive noise and artifacts. Therefore, the following results consider 22 participants for each group (low-velocity and high-velocity). There were not significant differences in BMI between groups ( $p > 0.05$ ). The time of task failure was  $192 \pm 79$  s for the low-velocity group and  $158 \pm 86$  s for the high-velocity group. All data presented a normal distribution, sphericity, and homogeneity of variance.

#### 3.1. Influence of velocity and fatigue in scapular muscles onset latencies

The repeated measures ANOVA revealed a significant velocity  $\times$  fatigue interaction with a moderate effect size ( $F_1 = 4.25$ ;  $P = 0.045$ ;  $\eta_p^2 = 0.09$ ) only for UT onset latency. The post-hoc analysis showed that the UT exhibited a significantly earlier onset latency in the fatigue condition to high-velocity than in all other conditions (Table 1). The above significant differences presented a large effect size. The other scapular muscles onset latencies did not show a significant velocity  $\times$  fatigue interaction: MT ( $F_3 = 2.18$ ;  $P = 0.147$ ;  $\eta_p^2 = 0.05$ ), LT ( $F_3 = 0.45$ ;  $P = 0.503$ ;  $\eta_p^2 = 0.01$ ), and SA ( $F_3 = 0.49$ ;  $P = 0.486$ ;  $\eta_p^2 = 0.01$ ).

#### 3.2. Influence of velocity and fatigue in scapular muscle recruitment order

In the no-fatigue condition of slow-velocity group, the first muscle activated was MT, followed by the LT, SA, AD and UT (Fig. 2a). The repeated measures ANOVA showed a main effect for muscle with a large effect size ( $F_4 = 19.15$ ;  $P < 0.0001$ ;  $\eta_p^2 = 0.81$ ). The post-hoc analysis showed that the MT, LT and SA were activated significantly earlier than the AD and UT (Table 2). In addition, the AD was activated significantly earlier than UT. The above significant differences presented a large effect size. In the fatigue condition of this same group, the first muscle activated was the SA, followed by the AD, UT, LT and MT (Fig. 2b). However, the repeated measures

ANOVA did not revealed a main effect for muscle ( $F_4 = 0.91$ ;  $P = 0.458$ ;  $\eta_p^2 = 0.04$ ).

In the no-fatigue condition of high-velocity group, the first muscle activated was SA, followed by the LT, MT, AD and UT (Fig. 2c). The repeated measures ANOVA showed a main effect for muscle with a large effect size ( $F_4 = 14.93$ ;  $P < 0.0001$ ;  $\eta_p^2 = 0.41$ ). Post-hoc analysis showed that the SA and LT muscles were activated significantly earlier than the AD and UT; and the SA was activated significantly earlier than the MT (Table 2). Conversely, in the fatigue condition of this same group, the first muscle activated was the UT followed by the AD, SA, LT and MT (Fig. 2d). The repeated measures ANOVA showed a main effect for muscles with a large effect size ( $F_4 = 13.25$ ;  $P < 0.0001$ ;  $\eta_p^2 = 0.38$ ). The post-hoc analysis revealed that the UT was activated significantly earlier than the AD, SA, LT and MT; and the AD and SA were activated significantly earlier than the MT (Table 2).

### 4. Discussion

Our results indicate that the velocity of movement and muscular fatigue modify activation latency and scapular muscle recruitment order during a voluntary arm raise task. Specifically, (1) activation latency of the UT muscle showed early activation in the condition of fatigue and high velocity movement, in comparison to the other conditions (no-fatigue and low velocity). In addition, (2) the order of recruitment was significantly different during the arm raise task at different velocities; at low velocity and with no muscle fatigue, the order of recruitment was MT, LT, SA, AD, and UT; at high velocity and with no muscle fatigue, the order of recruitment was SA, LT, MT, AD, and UT, exhibiting a pattern of recruitment similar to the initial condition; and finally, at high velocity and with muscle fatigue, the recruitment order was UT, AD, SA, LT, and MT, which is a considerable variation compared to the two previous conditions.

#### 4.1. Onset latency of scapular muscles

This is the first report regarding the simultaneous influence of velocity and fatigue on scapular muscle latency and recruitment order during an arm raise task. The UT was the only muscle that exhibited a decrease in activation latency with the presence of fatigue and high velocity arm raise movements, modifying the latency from 26.8 to -44.4 ms. This result differs from previous reports. Roy et al. (2008) found that muscle activation latency of the shoulder complex did not vary with increased velocity in an arm raise task, among a sample of healthy participants. This motor task was performed in the presence of no muscular fatigue, and involved arm raises with 90° range of movement in the scapular plane. Only one report analyzed the influence of scapular muscle

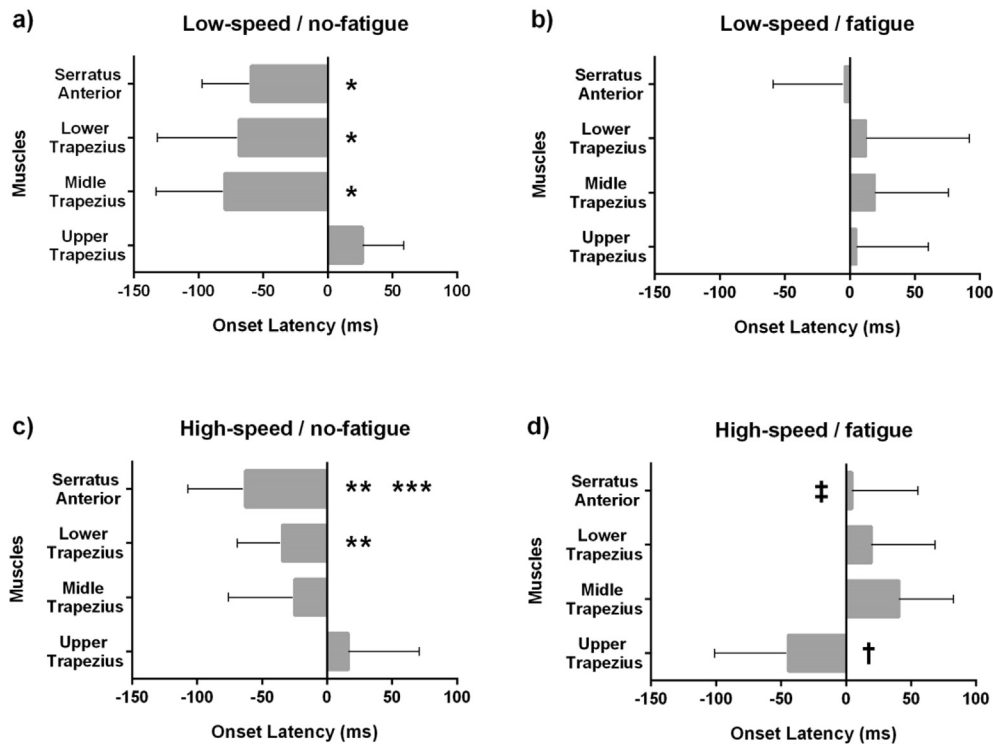
**Table 1**

Scapular muscles onset latencies and multiple pairwise comparisons between velocities (low and high) and conditions (no-fatigue and fatigue) for upper trapezius.

Scapular Muscles	No-fatigue/low-velocity	No-fatigue/high-velocity	Fatigue/low-velocity	Fatigue/high-velocity
Upper trapezius onset latency (ms)	26.8 $\pm$ 31.8	16.5 $\pm$ 54.4	5.2 $\pm$ 55.3	-44.4 $\pm$ 56.8
Middle trapezius onset latency (ms)	-79.6 $\pm$ 53.1	-24.9 $\pm$ 50.8	19.4 $\pm$ 56.3	40.8 $\pm$ 41.7
Lower trapezius onset latency (ms)	-68.7 $\pm$ 63.2	-34.4 $\pm$ 34.7	12.6 $\pm$ 79.3	19.4 $\pm$ 49.2
Serratus anterior onset latency (ms)	-59.1 $\pm$ 38.4	-63.0 $\pm$ 44.0	-3.8 $\pm$ 55.1	4.7 $\pm$ 50.7
Upper trapezius	Mean difference	95% CI of difference	P value	Cohen's d
No-fatigue/low-velocity (vs) fatigue/low-velocity	21.6	-9.76 to 53.0	0.233	0.47
No-fatigue/low-velocity (vs) no-fatigue/high-velocity	10.3	-24.6 to 45.1	0.999	0.23
No-fatigue/low-velocity (vs) fatigue/high-velocity	71.2	7.7 to 134.7	0.008	1.54
No-fatigue/high-velocity (vs) fatigue/high-velocity	61	29.6 to 92.3	<0.0001	1.09
Fatigue/low-velocity (vs) no-fatigue/high-velocity	11.3	-74.8 to 52.2	0.350	0.20
Fatigue/low-velocity (vs) fatigue/high-velocity	49.6	14.8 to 84.5	0.003	0.88

95% CI, 95% confidence interval.





**Fig. 2.** Scapular muscles onset latencies and recruitmet order in each velocity and condition; a) low-velocity/no-fatigue; b) low-velocity/fatigue; c) high-velocity/no-fatigue; d) high-velocity fatigue. Time zero represents the onset latency of anterior deltoid during the voluntary arm raise task and the error bars indicate standard deviation. \* MT, LT and SA were activated significantly earlier than the AD and UT.  $P < 0.0001$ .

**Table 2**

Multiple pairwise comparisons between scapular muscles in each velocity (low and high) and condition (no-fatigue and fatigue).

Onset latency (ms)	No-fatigue				Fatigue			
Low-velocity	Mean Dif	95% CI of Dif	P value	Cohen's d	Mean Dif	95% CI of Dif	P value	Cohen's d
Anterior deltoid – upper trapezius	–26.8	–48.1 to –5.5	0.007	1.19	–5.2	–42.1 to 31.7	1.000	0.13
Anterior deltoid – middle trapezius	79.6	44.1 to 115.1	<0.0001	2.11	–19.4	–57.0 to 18.2	1.000	0.48
Anterior deltoid – lower trapezius	68.7	26.4 to 110.9	<0.0001	1.53	–12.6	–65.6 to 40.4	1.000	0.22
Anterior deltoid – serratus anterior	59.1	33.4 to 84.8	<0.0001	2.17	3.9	–33.0 to 40.7	1.000	0.09
Upper trapezius – middle trapezius	106.4	63.6 to 149.1	<0.0001	2.43	–14.2	–47.2 to 18.8	1.000	0.25
Upper trapezius – lower trapezius	95.5	44.8 to 146.2	<0.0001	1.90	–7.4	–65.3 to 50.5	1.000	0.10
Upper trapezius – serratus anterior	85.9	52.8 to 119.1	<0.0001	2.43	9.0	–33.3 to 51.4	1.000	0.16
Middle trapezius – lower trapezius	–10.9	–47.4 to 25.6	1.000	0.17	6.8	–46.3 to 59.9	1.000	0.09
Middle trapezius – serratus anterior	–20.4	–55.6 to 14.8	0.830	0.39	23.2	–14.4 to 60.9	0.666	0.41
Lower trapezius – serratus anterior	–9.5	–56.9 to 37.8	1.000	0.18	16.4	–23.2 to 56.0	1.000	0.24
High-velocity	Mean Dif	95% CI of Dif	P value	d	Mean Dif	95% CI of Dif	P value	d
Anterior deltoid – upper trapezius	–16.5	–52.9 to 19.9	1.000	0.42	44.4	6.4 to 82.4	0.014	1.10
Anterior deltoid – middle trapezius	24.9	–9.0 to 58.8	0.318	0.69	–40.8	–68.7 to –12.9	0.002	1.38
Anterior deltoid – lower trapezius	34.4	11.2 to 57.6	0.001	1.40	–19.4	–52.2 to 13.5	0.785	0.55
Anterior deltoid – serratus anterior	63.0	33.6 to 92.4	<0.0001	2.02	–4.7	–38.6 to 29.2	1.000	0.13
Upper trapezius – middle trapezius	41.4	–0.7 to 83.6	0.057	0.78	–85.2	–122.8 to –47.6	<0.0001	1.70
Upper trapezius – lower trapezius	50.9	12.1 to 89.7	0.005	1.11	–63.8	–113.2 to –14.5	0.006	1.20
Upper trapezius – serratus anterior	79.6	31.1 to 128.1	<0.0001	1.60	–49.1	–88.9 to –9.4	0.009	0.91
Middle trapezius – lower trapezius	9.5	–20.6 to 39.5	1.000	0.21	21.4	–22.1 to 64.8	1.000	0.46
Middle trapezius – serratus anterior	38.1	3.0 to 73.3	0.027	0.80	36.1	5.3 to 66.8	0.014	0.77
Lower trapezius – serratus anterior	28.7	1.0 to 56.3	0.066	0.72	14.7	–29.3 to 58.7	1.000	0.29

Dif, difference; 95% CI, 95% confidence interval; d, effect size Cohen's d.

fatigue; this study found an increase in activation latency in the fatigued scapular muscles during sudden arm fall from a 90° position of abduction, under conditions of visual, auditory, and somatosensory deprivation (Cools et al., 2002). In the present investigation, the task was characterized as predictable and voluntary, since the participants had visual (opened eyes) and somatosensory (effect of gravity on the upper limb) information,

before and during the arm raise task (Kanekar & Aruin, 2015). In addition, auditory cues (metronome) helped to regulate the velocity of arm elevation during the different conditions. This allows for anticipated activation of the scapular muscles in order to maintain joint stability. In this context, the differences observed in the present study, as compared to the previous reports, can be attributed to the nature of the motor task employed in each study

(Mendez-Rebolledo et al., 2016), and the simultaneous presence of fatigue and high velocity in the execution of the movements.

Based on the previous research, it is likely that fatigue is the determining condition for this modification in muscular latency during movement execution at high velocity. One possible explanation for this decrease in UT latency is the type of fiber in each compartment of the trapezius muscle. The LT has a high proportion of type I fibers (resistant to fatigue) while the UT has a high proportion of type II fibers (non-resistant to fatigue) (Larsson, Björk, Elert, Lindman, & Gerdle, 2001; Lindman et al., 1990, 1991). Due to these histochemical characteristics, the fibers of the UT fatigue faster, generating overactivation and an increase in firing rate, in order to maintain scapular function (Falla, Arendt-Nielsen, & Farina, 2009; Ge, Arendt-Nielsen, & Madeleine, 2012). On the contrary, the fibers of the LT and MT are more resistant to fatigue and maintain their activation with no major variations. This is based on the results by Westgaard and De Luca (2001) who showed that the inferior fibers of the trapezius muscle have a larger proportion of low threshold motor units which are usually associated with muscle fibers with higher aerobic capacity and therefore are able to activate for longer periods compared to high threshold motor units. Therefore, the observed changes in muscle recruitment might be explained by the different peripheral properties of the scapular muscles. However, it is also likely that central adjustments influenced the recruitment order as it has been shown that the central nervous system may change the recruitment strategy to satisfy the demands of the task (Mendez-Rebolledo et al., 2016; Strang & Berg, 2007). In this context, the large standard deviation (variability) of the muscle onset latencies of the groups may mask potential differences. This could be potentially explained by different neural strategies used by the participants during the arm elevation, despite that the demands of the task remained consistent for each individual condition.

On the other hand, the results of the present study indicate that the activation latencies of the MT, LT, and SA muscles are not modified when the arm raise task is performed at varying velocities. These results are consistent with previous reports where MT, LT, and SA are activated prior to the AD muscle (shown as negative values for onset latencies), both in healthy non-athletes who performed a movement at low-velocity (Mendez-Rebolledo et al., 2016; Roy et al., 2008), and in healthy tennis players who executed a serve at high-velocity (Kibler et al., 2007). It is probable that the high demand of a high-velocity arm movement is addressed by a greater contribution of the scapular kinematics (Prinold et al., 2013; Sugamoto et al., 2002) and EMG amplitude (Gaudet, Tremblay, & Begon, 2017), without variations in the activation latency of MT, LT, and SA. These muscles are considered the main scapular stabilizers which allow dynamic control of the scapula during arm movements (Boettcher, Cathers, & Ginn, 2010; Kibler et al., 2007), and therefore, are the main active muscles required in diverse environmental conditions.

#### 4.2. Scapular muscle recruitment order and sport

The results of our investigation reveal a specific recruitment pattern of the scapular muscles, in the absence of fatigue, and during high and low velocity conditions: the stabilizing scapular muscles, i.e., MT, LT, and SA (Boettcher et al., 2010; Kibler et al., 2007; Phadke & Ludewig, 2013), are likely to be activated prior to the AD muscle, and the scapular mobilizing muscle, i.e., UT (Boettcher et al., 2010; Kibler et al., 2007; Phadke & Ludewig, 2013), is activated after the AD. This order of recruitment has been observed in a tennis serve (Kibler et al., 2007) and a baseball pitch (Hirashima, Kadota, Sakurai, Kudo, & Ohtsuki, 2002), where the movements of the arm are performed at high-velocity.

In contrast, this muscle pattern varies with the simultaneous presence of fatigue and high velocity arm movement: the scapular mobilizing muscle is activated prior to the AD muscle, and the scapular stabilizing muscles are activated later. These results show that muscle fatigue or an increase in velocity alone do not substantially modify muscle activation latencies (Gaudet et al., 2017; Roy et al., 2008), but the simultaneous presence of muscle fatigue and high velocity movement contributes to the decrease in the activation latency of the UT, and the modification of muscle recruitment order. Where there is greater demand for velocity in a motor task, there is greater rotation of the scapula (Sugamoto et al., 2002; Prinold et al., 2013; Gaudet et al., 2017). This greater demand in the kinematics is reflected by the scapular muscles through a greater EMG amplitude of the stabilizing muscles (SA) (Gaudet et al., 2017) and, according to the results of this study, a relatively stable recruitment order: SA, LT, MT, AD, and UT. However, in the presence of muscular fatigue, the UT modifies its motor control strategy by decreasing its activation latency and considerably modifying the scapular recruitment pattern: UT, AD, SA, LT, and MT. According to our results, the decrease in UT muscle latency significantly influenced the muscular recruitment order, primarily because of the presence of fatigue during the high velocity arm movement. These fast movements are commonly observed in sport activities involving the upper limb, e.g., baseball, basketball, athletics (throwing), and volleyball (Hirashima et al., 2002; Kibler et al., 2007). In this context, it is likely that in the fatigued (high-velocity) condition, the UT was part of an anticipatory postural adjustment as the onset was prior to AD, which contrasted with the non-fatigued condition. Previous research has shown an over-activation of the UT in subjects with shoulder dysfunction (Kara et al., 2017; Larsen et al., 2013; Ludewig & Cook, 2000); therefore, it could be tempting to suggest that an earlier onset of UT activation during a fatiguing task could increase the risk of injury. However, the upper limb sports mentioned above may require an earlier activation of the UT during a fatigued condition to satisfy the demands of the movement. Therefore, this recruitment pattern would be necessary to enable the performance of the task. These observations (whether the earlier activation of the UT can be considered an adaptive or a mal-adaptive response), need to be confirmed in future studies comparing both healthy and injured populations.

#### 4.3. Limitations

Despite the interesting findings reported in this study we must acknowledge some limitations. The muscle activation latency was based on a threshold of three standard deviations from the resting EMG. Di Fabio (1987) supports the use of this method due to its reliability and maximum comparability between studies. In addition, Hodges and Bui (1996) indicate that this criterion is widely used during dynamic contractions because it reduces the negative influence of artifacts and signal-to-noise ratio. In spite of this, it is necessary to use caution when making comparisons between studies, bearing in mind the method of obtaining muscle activation latency. In addition, the operational definition of arm movement velocity was in accordance with the study of Sugamoto et al. (2002). The low-velocity group executed the task with a velocity of 4 s per cycle of elevation, in a range of motion of 180°, and the high-velocity group executed the task with a velocity of 2 s per cycle. Other reports have indicated that the arm velocity reached during sports involving the upper limb may be higher (Prinold et al., 2013), possibly because of the rotational components of the movements used (e.g., rotation of the shoulder during a pitch). Another limitation of the current study is the lack of investigation of the deeper muscles, however, these muscles are difficult to assess with intramuscular EMG during highly dynamic tasks.

## 5. Conclusions

The simultaneous presence of muscle fatigue and high-velocity arm raise movement is associated with a decrease in the UT activation latency and a modification to the scapular muscle recruitment order. An increase in the arm raise velocity generates a greater demand on the scapular kinematics, which is dealt with by the scapular muscles through a relatively stable order of recruitment: SA, LT, MT, AD, and UT. However, in the presence of muscle fatigue, the UT modifies its motor control strategy by decreasing its activation latency, thereby considerably modifying the order of scapular recruitment: UT, AD, SA, LT, and MT. This study contributes to the understanding of several factors that can influence motor control strategy, especially UT activation latency, during the practice of overhead sports.

## References

- Boettcher, C. E., Cathers, L., & Ginn, K. A. (2010). The role of shoulder muscles is task specific. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 13(6), 651–656.
- Cools, A. M., Witvrouw, E. E., De Clercq, G. A., Danneels, L. A., & Cambier, D. C. (2003). Scapular muscle recruitment patterns: Trapezius muscle latency with and without impingement symptoms. *The American Journal of Sports Medicine*, 31(4), 542–549.
- Cools, A. M., Witvrouw, E. E., De Clercq, G. A., et al. (2002). Scapular muscle recruitment pattern: Electromyographic response of the trapezius muscle to sudden shoulder movement before and after a fatiguing exercise. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 32(5), 221–229.
- Di Fabio, R. P. (1987). Reliability of computerized surface electromyography for determining the onset of muscle activity. *Physical Therapy*, 67(1), 43–48.
- Enoka, R. M. (2012). Muscle fatigue—from motor units to clinical symptoms. *Journal of Biomechanics*, 45(3), 427–433.
- Falla, D., Arendt-Nielsen, L., & Farina, D. (2009). The pain-induced change in relative activation of upper trapezius muscle regions is independent of the site of noxious stimulation. *Clinical Neurophysiology*, 120(1), 150–157.
- Gaudet, S., Tremblay, J., & Begon, M. (2017). Muscle recruitment patterns of the subscapularis, serratus anterior and other shoulder girdle muscles during isokinetic internal and external rotations. *J Sports Sci.*, 4, 1–9.
- Ge, H. Y., Arendt-Nielsen, L., & Madeleine, P. (2012). Accelerated muscle fatigability of latent myofascial trigger points in humans. *Pain Medicine*, 13(7), 957–964.
- Hermens, H. J., Freriks, B., Disselhorst-Klug, C., & Rau, G. (2000). Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 10(5), 361–374.
- Hirashima, M., Kadota, H., Sakurai, S., Kudo, K., & Ohtsuki, T. (2002). Sequential muscle activity and its functional role in the upper extremity and trunk during overarm throwing. *J Sports Sci.*, 20(4), 301–310.
- Hodges, P. W., & Bui, B. H. (1996). A comparison of computer-based methods for the determination of onset of muscle contraction using electromyography. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 101(6), 511–519.
- Hwang, U. J., Kwon, O. Y., Jeon, I. C., Kim, S. H., & Weon, J. H. (2017). Effect of humeral-elevation angle on electromyographic activity in the serratus anterior during the push-up-plus exercise. *Journal of Sport Rehabilitation*, 26(1), 57–64.
- Joshi, M., Thigpen, C. A., Bunn, K., Karas, S. G., & Padua, D. A. (2011). Shoulder external rotation fatigue and scapular muscle activation and kinematics in overhead athletes. *Journal of Athletic Training*, 46(4), 349–357.
- Kanekar, N., & Aruin, A. S. (2015). Improvement of anticipatory postural adjustments for balance control: Effect of a single training session. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 25(2), 400–405.
- Kara, D., Harput, G., & Duzgun, I. (2017). Trapezius muscle activity during scapular retraction exercises: A comparative study between patients with subacromial impingement syndrome and healthy controls. *Physical Therapy in Sport*. <https://doi.org/10.1016/j.ptsp.2017.08.047>. A head of Print.
- Kibler, W. B., Chandler, T. J., Shapiro, R., & Conuel, M. (2007). Muscle activation in coupled scapulohumeral motions in the high performance tennis serve. *British Journal of Sports Medicine*, 41(11), 745–749.
- Körver, R. J., Senden, R., Heyligers, I. C., & Grimm, B. (2014). Objective outcome evaluation using inertial sensors in subacromial impingement syndrome: A five-year follow-up study. *Physiological Measurement*, 35(4), 677–686.
- Larsen, C. M., Sogaard, K., Chreiteh, S. S., Holtermann, A., & Juul-Kristensen, B. (2013). Neuromuscular control of scapula muscles during a voluntary task in subjects with Subacromial Impingement Syndrome. A case-control study. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 23(5), 1158–1165.
- Larsson, B., Björk, J., Elert, J., Lindman, R., & Gerdle, B. (2001). Fibre type proportion and fibre size in trapezius muscle biopsies from cleaners with and without myalgia and its correlation with ragged red fibres, cytochrome-c-oxidase-negative fibres, biomechanical output, perception of fatigue, and surface electromyography during repetitive forward flexions. *European Journal of Applied Physiology*, 84(6), 492–502.
- Lehman, G. J., Gilas, D., & Patel, U. (2008). An unstable support surface does not increase scapulothoracic stabilizing muscle activity during push up and push up plus exercises. *Manual Therapy*, 13(6), 500–506.
- Lindman, R., Eriksson, A., & Thornell, L. E. (1990). Fiber type composition of the human male trapezius muscle: Enzyme-histochemical characteristics. *American Journal of Anatomy*, 189(3), 236–244.
- Lindman, R., Eriksson, A., & Thornell, L. E. (1991). Fiber type composition of the human female trapezius muscle: Enzyme-histochemical characteristics. *American Journal of Anatomy*, 190(4), 385–392.
- Ludewig, P. M., & Cook, T. M. (2000). Alterations in shoulder kinematics and associated muscle activity in people with symptoms of shoulder impingement. *Physical Therapy*, 80, 276–291.
- Ludewig, P. M., Hoff, M. S., Osowski, E. E., Meschke, S. A., & Rundquist, P. J. (2004). Relative balance of serratus anterior and upper trapezius muscle activity during push-up exercises. *The American Journal of Sports Medicine*, 32(2), 484–493.
- McClure, P., Tate, A. R., Kareha, S., Irwin, D., & Zlupko, E. (2009). A clinical method for identifying scapular dyskinesis, part 1: Reliability. *Journal of Athletic Training*, 44(2), 160–164.
- Mendez-Rebolledo, G., Gatica-Rojas, V., Martinez-Valdes, E., & Xie, H. B. (2016). The recruitment order of scapular muscles depends on the characteristics of the postural task. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 31, 40–47.
- Moraes, G. F., Faria, C. D., & Teixeira-Salmela, L. F. (2008). Scapular muscle recruitment patterns and isokinetic strength ratios of the shoulder rotator muscles in individuals with and without impingement syndrome. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*, 17(1 Suppl), 48S–53S.
- Myers, J. B., Ju, Y. Y., Hwang, J. H., et al. (2004). Reflexive muscle activation alterations in shoulders with anterior glenohumeral instability. *The American Journal of Sports Medicine*, 32(4), 1013–1021.
- Myers, J. B., Riemann, B. L., Ju, Y. Y., et al. (2003). Shoulder muscle reflex latencies under various levels of muscle contraction. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 407, 92–101.
- Phadke, V., & Ludewig, P. M. (2013). Study of the scapular muscle latency and deactivation time in people with and without shoulder impingement. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 23(2), 469–475.
- Prinold, J. A., Villette, C. C., & Bull, A. M. (2013). The influence of extreme speeds on scapula kinematics and the importance of controlling the plane of elevation. *Clinical biomechanics*, 28(9–10), 973–980.
- Roy, J. S., Moffet, H., & McFadyen, B. J. (2008). Upper limb motor strategies in persons with and without shoulder impingement syndrome across different speeds of movement. *Clinical biomechanics*, 23(10), 1227–1236.
- Santos, M. J., Kanekar, N., & Aruin, A. S. (2010). The role of anticipatory postural adjustments in compensatory control of posture: I. Electromyographic analysis. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 20(3), 388–397.
- Strang, A. J., & Berg, W. P. (2007). Fatigue-induced adaptive changes of anticipatory postural adjustments. *Experimental Brain Research*, 178(1), 49–61.
- Struyf, F., Cagnie, B., Cools, A., et al. (2014). Scapulothoracic muscle activity and recruitment timing in patients with shoulder impingement symptoms and glenohumeral instability. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 24(2), 277–284.
- Sugamoto, K., Harada, T., Machida, A., et al. (2002). Scapulohumeral rhythm: Relationship between motion velocity and rhythm. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 401, 119–124.
- Thomas, J. S., Corcos, D. M., & Hasan, Z. (2003). Effect of movement speed on limb segment motions for reaching from a standing position. *Experimental Brain Research*, 148(3), 377–387.
- Westgaard, R. H., & De Luca, C. J. (2001). Motor control of low-threshold motor units in the human trapezius muscle. *Journal of Neurophysiology*, 85(4), 1777–1781.
- Zanca, G., Grüniger, B., & Mattiello, S. M. (2016). Effects of Kinesio taping on scapular kinematics of overhead athletes following muscle fatigue. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 29, 113–120.







# RELATIONSHIP BETWEEN ANTHROPOMETRIC AND ELECTROMYOGRAPHIC VARIABLES OF THE SCAPULAR MUSCLES

original paper

DOI: <https://doi.org/10.5114/hm.2020.88147>

© University School of Physical Education in Wrocław

GUILLERMO MENDEZ-REBOLLEDO<sup>1,2</sup>, EDUARDO GUZMAN-MUÑOZ<sup>1</sup>,  
JUAN CONCHA-ARAYA<sup>1</sup>, MATIAS ARAVENA-FALCON<sup>1</sup>, VICTOR GALVEZ-GONZALEZ<sup>1</sup>,  
FRANCISCO JOSE BERRAL DE LA ROSA<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Escuela de Kinesiología, Facultad de Salud, Universidad Santo Tomás, Chile

<sup>2</sup> Pablo de Olavide University, Seville, Spain

## ABSTRACT

**Purpose.** To determine the relationship between skinfolds and onset latency of scapular muscles in healthy young adults.

**Methods.** A cross-sectional study was carried out at the Biomechanics and Motor Control Laboratory of Saint Thomas University, Talca, Chile. Overall, 36 participants between 18 and 24 years of age were selected. The axillary, pectoral, and subscapular skinfolds were measured, as well as the electromyographic onset latency of the scapular muscles (serratus anterior and trapezius) when performing a voluntary arm abduction task. The Pearson correlation coefficient was used.

**Results.** There was a positive correlation between the axillary skinfold and the lower trapezius ( $r = 0.51$ ,  $p = 0.002$ ) and serratus anterior ( $r = 0.53$ ,  $p = 0.001$ ) muscle onset latencies, and also between the subscapular skinfold and the lower trapezius ( $r = 0.38$ ,  $p = 0.022$ ) and serratus anterior ( $r = 0.73$ ,  $p < 0.001$ ) muscle onset latencies.

**Conclusions.** During a voluntary abduction arm movement, a greater thickness of axillary and subscapular skinfolds is related to an increase in the lower trapezius and serratus anterior muscle onset latencies.

**Key words:** nutritional status, anthropometry, surface electromyography, shoulder

## Introduction

Since 1975, obesity has seen a resounding increase worldwide. In 2016, 39% of adults presented as overweight and 13% were obese [1]. Considering these alterations is important to understand etiological factors of chronic diseases, including diabetes, cardiovascular diseases, and cancer [2]. In turn, shoulder problems were reported to be in the third place among musculoskeletal disorders and one of the main limitations in the activities of daily life [3].

The most widely used method for the classification of overweight and obesity is the body mass index (BMI), as it is easy to apply and reproduce [4]. Overweight and obesity are characterized by an accumulation of adipose tissue along the compartments of the human body, especially in the subcutaneous zone (80%) and the central region [5]. This leads to an in-

crease in chronic inflammation, producing skeletal muscle disorders that alter the kinetics, kinematics, and neuromuscular activity of the whole body [6, 7]. In this context, the accumulation of fat has been considered as one of the factors that modify the electromyographic (EMG) record [8]. EMG allows to measure muscular electrical activity, and thus to register the electrical potential during muscular contractions through the expression of the amplitude, latency, and frequency of the EMG signal [8].

Among the methods to measure the central accumulation of fat are the waist circumference index, and subscapular (SB) and suprailiac skinfolds [9, 10]. While skinfold measurement is the most used method for determining the peripheral accumulation of fat in healthy people and athletes [9–11], it has been observed that the accumulation of subcutaneous fat generates alterations in the EMG record [8, 12], specifically

*Correspondence address:* Guillermo Mendez-Rebolledo, Avenida Circunvalación #1855, Talca, Chile, Código Postal: 3460000, Universidad Santo Tomás, e-mail: [guillermomendezre@santotomas.cl](mailto:guillermomendezre@santotomas.cl)

Received: March 10, 2019

Accepted for publication: May 9, 2019

*Citation:* Mendez-Rebolledo G, Guzman-Muñoz E, Concha-Araya J, Aravena-Falcon M, Galvez-Gonzalez V, de la Rosa BFJ. Relationship between anthropometric and electromyographic variables of the scapular muscles. Hum Mov. 2020;21(1):1–6; doi: <https://doi.org/10.5114/hm.2020.88147>.

a decrease of EMG amplitude [13]. Nordander et al. [13] observed a negative relationship between a greater amount of subcutaneous tissue in the arm region and EMG amplitude. On the other hand, some authors describe no relationship between skinfold measurement and muscle activity [14, 15]. De Vito et al. [14] did not note significant results when trying to determine whether adiposity influenced the coactivation of the biceps femoralis, vastus lateralis, and rectus femoralis during an isometric extension of the knee. Despite the above, there are no reports on the relationship of the skinfolds near the scapular region and the onset latency of scapular muscles.

In this context, there are no studies that evaluate the influence of adipose tissue accumulation on the onset latency, especially of muscles that are part of the axial skeleton. The variation of latency is an important indicator of neuromuscular control, as it allows estimation of the recruitment order of the muscles that stabilize and mobilize a joint [16–18]. In this sense, it is important to understand the relationship between skinfolds and the onset latency of the scapular muscles, as if there is a relationship, this would be a determining factor when evaluating, analysing, and interpreting the surface EMG record. Thus, the purpose of this study was to determine the relationship between the skinfolds and the onset latency of the scapular muscles in healthy young adults.

## Material and methods

### Participants

A cross-sectional study was carried out at the Biomechanics and Motor Control Laboratory of Saint Thomas University (Chile). Participants were selected as a non-probabilistic sample of a group of students of the Faculty of Health of Saint Thomas University. A total sample of 37 subjects was calculated on the basis of an alpha risk of 0.05, power (beta risk) of 0.05, Pearson correlation coefficient estimation of 0.6, and a dropout rate of 0.15. The participants included were males aged 18–24 years. In the sample recruitment, the following exclusion criteria were applied: (1) incomplete shoulder range of motion; (2) history of shoulder pain; (3) participation in overhead sports; (4) observable scapular dyskinesia; (5) history of trauma, dislocation, rotator cuff tear, deformities of the spine, root symptoms, and/or neurological diseases.

### Instrumentation

Body weight was assessed with scales (Seca, Hamburg, Germany; 0.1 kg accuracy); standing height was measured by using a stadiometer (Seca, model 220, USA; 0.1 cm accuracy); and pectoral (PE), axillary (AX), tricipital, SB, ileocrestal, abdominal, and anterior thigh skinfolds were determined with a Lange calliper Model C-130 (Creative Health Products, Inc., Ann Arbor, MI, USA; 0.5 mm precision). Surface EMG and acceleration signals were acquired with a Delsys Trigno™ Wireless sEMG System and recorded with the Delsys EMGworks Acquisition 4.2.0 (Delsys Inc., Boston, MA, USA). The beginning and end of the arm raise task were determined with an accelerometer (Delsys Inc. Boston, MA, USA) on the anterior deltoid surface of the dominant arm [19]. The electrodes were made of silver (99%) and had an inter-electrode distance of 10 mm. The sEMG was sampled at 2000 Hz, amplified with a gain of 300, and filtered with a bandpass filter (fourth-order, Butterworth filter with frequencies between 20 and 450 Hz).

### Procedures

The flow chart of the study procedures can be observed in Figure 1. Body weight, height, BMI, and cutaneous skinfolds were assessed. The skinfolds were measured on the participants' right side, in accordance with a protocol described by the International Society for the Advancement of Kinanthropometry (ISAK) [20]. Two certified ISAK level II evaluators performed the measurements. Each skinfold was measured twice by an evaluator (technical measurement error: 0.91%) and a third measurement was made by a different evaluator (technical measurement error: 0.89%). Then, the median of the 3 repetitions performed was selected. The percentage of body fat (%BF) was obtained by the Siri equation, where the body density considered was the one proposed in the Jackson and Pollock equation [21], as this equation was formulated on the basis of a sample from the general population aged 18–61 years, which is the closest to the sample included in the present investigation.

Then, we proceeded to locate the electrodes on the muscles: anterior deltoid, electrode placed in the width of a distal finger and anterior to the acromion; upper trapezius, electrode placed 50% in the line from the acromion to the vertebral column in vertebra C7; middle trapezius, electrode placed 50% between the medial border of the scapula and the spine, at the level of T3; lower trapezius, electrode placed at 2/3 in

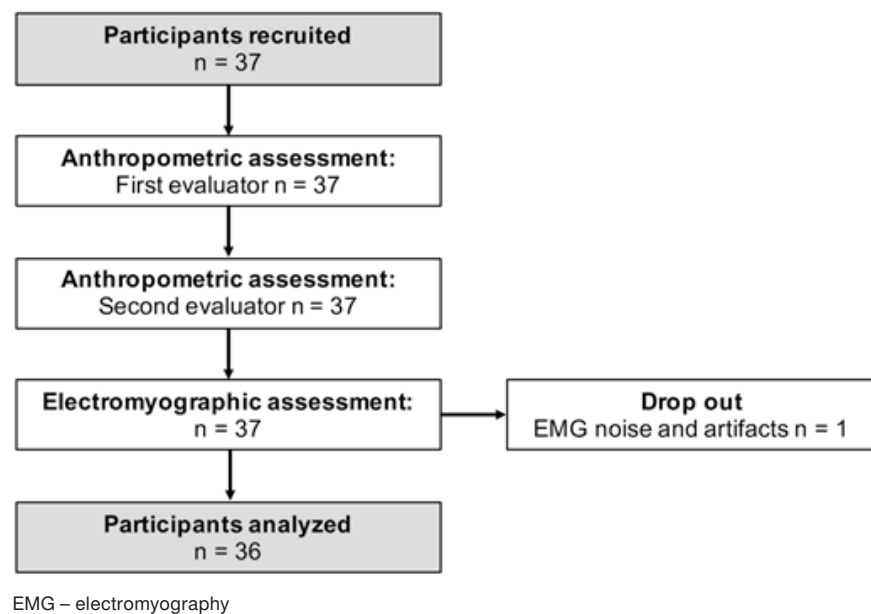


Figure 1. Flow chart of the study procedures

the line from the trigonum spinea to T8. These procedures were performed in accordance with the SENIAM recommendations [12]. In the case of the serratus anterior, the procedure was based on a previous investigation [22]. The electrodes were placed in the muscular belly in the mid-AX line of the right side on the fifth rib. Then, the participants performed stretching exercises of the glenohumeral and scapular muscles. Subsequently, they performed a voluntary arm abduction task. This consists of an elevation of the arm in the scapular plane at the rhythm of a cycle of abduction and adduction in 4 seconds, as this speed of movement is considered slow or standard [23]. Before the test, the participants were instructed to reproduce the movement speed following the rhythm established by a metrometer, and they practised the movement twice. Overall, 3 trials were performed, and each considered 3 arm elevations (abduction and adduction cycle). In each trial, the second elevation of the arm was selected; these were averaged for the subsequent analysis.

### Statistical analysis

The statistical software SPSS 23.0 for Windows (SPSS Inc., Chicago) was used. The mean, standard deviation, and 95% confidence interval of the skinfold variables and onset latency of each scapular muscle were calculated. In addition, the normal distribution was checked by using the Kolmogorov-Smirnov test. The Pearson correlation coefficient, or  $r$ , was used to determine the correlation between BMI, %BF, and each

skinfold (AX, PE, and SB) and the onset latency of each scapular muscle (upper trapezius, middle trapezius, lower trapezius, and serratus anterior). A Pearson correlation coefficient of 0–0.4 was considered weak; 0.41–0.7, moderate; and 0.71–1.0, strong. The level of significance for all statistical tests was 0.05.

### Ethical approval

The research related to human use has complied with all the relevant national regulations and institutional policies, has followed the tenets of the Declaration of Helsinki, and has been approved by the Southern Centre Ethics Committee of Santo Tomás University, Chile.

### Informed consent

Informed consent has been obtained from all individuals included in this study.

### Results

The basic characteristics of the sample are shown in Table 1. One participant was not included in the analysis because their EMG signals presented with excessive noise and artifacts. Therefore, the following results consider 36 subjects. The Kolmogorov-Smirnov test results showed that all of the variables were normally distributed ( $p < 0.05$ ). The Pearson correlation coefficient and significant correlations between scapular muscles and BMI, %BF, and skinfolds are shown in Table 2. Significant relationships were observed between the AX skinfold and lower trapezius ( $r = 0.51$ ,

Table 1. Basic characteristics of the sample

Characteristics	Mean	Median	Standard deviation	95% confidence interval	25 <sup>th</sup> percentile	50 <sup>th</sup> percentile	75 <sup>th</sup> percentile
Age (years)	22.4	22.0	1.9	21.7–23.0	21.0	22.0	23.0
Height (m)	1.74	1.74	0.05	1.72–1.76	1.69	1.74	1.78
Weight (kg)	76.6	76.0	10.5	73.1–80.1	67.4	76.0	82.2
Body mass index (kg/m <sup>2</sup> )	25.2	24.9	3.2	24.1–26.3	23.1	24.9	26.8
Body fat (%)	18.2	18.7	3.5	17.1–19.4	15.8	18.7	20.6
Axillary skinfold thickness (mm)	16.6	16.3	3.8	15.3–17.9	13.6	16.3	19.5
Pectoral skinfold thickness (mm)	13.4	13.0	3.4	12.3–14.6	10.7	13.0	16.0
Subscapular skinfold thickness (mm)	23.0	23.0	3.6	21.8–24.2	19.3	23.0	25.0
Upper trapezius onset latency (ms)	–38.4	–45.5	40.5	from –51.9 to –24.9	–72.3	–45.5	–16.2
Middle trapezius onset latency (ms)	–27.1	–34.7	76.9	from –52.7 to –1.4	–89.7	–34.7	48.3
Lower trapezius onset latency (ms)	–29.0	–13.5	62.5	from –49.9 to –8.2	–90.5	–13.5	27.3
Serratus anterior onset latency (ms)	–16.8	–13.5	72.6	from –41.0 to 7.3	–67.9	–23.6	51.8

Table 2. Correlation between skinfold thickness and scapular muscles onset latencies

Parameter	Upper trapezius		Middle trapezius		Lower trapezius		Serratus anterior	
	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
Body mass index	–0.41	0.070	–0.11	0.509	0.10	0.548	0.23	0.170
Body fat (%)	–0.05	0.737	0.01	0.909	0.24	0.150	0.27	0.102
Axillary skinfold	–0.13	0.436	0.29	0.080	0.51	0.002	0.53	0.001
Pectoral skinfold	–0.12	0.464	0.11	0.511	0.22	0.181	0.27	0.105
Subscapular skinfold	–0.17	0.291	0.29	0.079	0.38	0.022	0.73	< 0.001

$p = 0.002$ ) and serratus anterior ( $r = 0.51$ ,  $p = 0.53$ ) onset latency, with moderate correlation in both cases. Other significant relationships were found between the SB skinfold and lower trapezius ( $r = 0.38$ ,  $p = 0.022$ ) and serratus anterior ( $r = 0.73$ ,  $p < 0.001$ ) onset latency, with a strong correlation in the latter case.

## Discussion

The results of this study indicate a positive and significant correlation between skinfolds and scapular muscle onset latencies during a voluntary abduction arm task. Specifically, an increase in the onset latency of the lower trapezius and serratus anterior muscles versus a greater thickness of the SB and AX skinfolds was observed. To our knowledge, there are no previous studies that relate skinfolds to the EMG latency of the scapulothoracic musculature, so this research would be the first record on the subject.

Surface EMG analysis has shown great variation among subjects even when performing exactly the same motor task [24]. It has been established that the increase of the thickness of a skinfold affects the EMG signal registration, contaminated by crosstalk, acting as a spatial filter, and decreasing its selectivity

[8, 12, 13, 25]. This is reflected in the decrease in amplitude and frequency, considered the most studied EMG variables [13, 26]. The literature indicates that a higher subcutaneous fat content increases the distance between muscle and electrode, attenuating the record of the action potential [26]. The presence of this fat content not only attenuates the signal but also contaminates it by picking up signals from the neighbouring motor units [26]. Another phenomenon described is the cancellation effect, which attenuates the EMG signal through the interaction of the positive and negative phases of the action potential emitted by the motor unit, cancelling each other out and reducing the information captured by the electrode [27].

On the other hand, some authors mention that there is no relationship between skinfold thickness and muscle activity [14, 15]. They did not observe significant results when trying to determine whether adiposity influenced coactivation of the femoral biceps, vastus lateralis, and rectus femoris during the isometric extension of the knee. On the other hand, previous studies have suggested that a higher BMI decreases resistance to fatigue [28, 29] and affects the development of motor tasks [30]. This is because the greater fat content around the muscle has a close relationship with the



infiltration of fat in the muscle fibres [5], which favours inflammation and impairs muscular mechanical efficiency [31, 32]. In turn, fatigue affects motor control and the order of recruitment of the scapular muscles during an arm raise task [17]. Therefore, it is important to know the muscle performance prior to the EMG evaluation, since fatigue affects the onset latency and muscle recruitment order. Despite the above evidence, none of these authors specifically refers to the influence of the skinfolds on the onset latency of the scapular muscles.

It is known that the recruitment order of the scapular muscles varies depending on the characteristics of the motor task. For example, during an arm raise, a specific scapular recruitment order is observed [19]. There is an activation pattern from proximal to distal, involving the scapular and spinal stabilizers (serratus anterior and lower trapezius) before the arm mobilizers (anterior deltoid) and the rotator cuff during an arm movement [19, 24, 33]. In this context, our findings indicate that a greater skinfold will cause a delay in the onset latency of the scapular muscles, and therefore an alteration of motor control and performance during an arm raise task. These results should be considered during procedures of acquiring and processing EMG signals in sports science. In addition, fitness professionals should respect the effect of subcutaneous and intramuscular fat of the scapular and shoulder muscles, which can influence muscle metabolic performance in laboratory and field tests.

Within the limitations of this study, the recruitment of only men and the convenience selection criteria of the participants could increase the type I error of the investigation. On the other hand, the measurement of skinfolds is a dependent measurement of the evaluator and expresses an estimate of the subcutaneous fat content and, indirectly, the intramuscular fat. Therefore, it would be useful to carry out future investigations that would relate the skinfolds, the muscular cross-sectional area, and the muscular fat infiltration by means of magnetic resonance imaging and the EMG record.

## Conclusions

During a voluntary abduction arm movement, the presence of a greater AX and SB skinfold is related to an increase in lower trapezius and serratus anterior onset latencies. The increase in onset latency may be a consequence of a combination of physical factors (EMG signal attenuation) and metabolic factors (muscle fat infiltration). In this context, the study contributes

to the understanding that a greater skinfold influences the objectivity and clinical reliability of the EMG latency registry, this being important for a correct diagnostic approach that leads to optimal rehabilitation. In accordance with the results of this study and previous reports, we asked if there was an optimal percentage of subcutaneous adiposity for a reliable EMG record.

## Acknowledgments

This work was supported by the Vice-Rector for research and postgraduate studies at Saint Thomas University (Chile); Internal Research Project ID-106.

## Disclosure statement

No author has any financial interest or received any financial benefit from this research.

## Conflict of interest

The authors state no conflict of interest.

## References

1. World Health Organization. Obesity and overweight. 2018. Available from: <http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
2. Egger G, Dixon J. Beyond obesity and lifestyle: a review of 21st century chronic disease determinants. *Biomed Res Int*. 2014;2014:731685; doi: 10.1155/2014/731685.
3. Saldiran TC, Yilmaz O. Which one is the most limited movement in restricted shoulder joint. *Hum Mov*. 2019;20(2):72–78; doi: 10.5114/hm.2019.83220.
4. Javed A, Jumeau M, Murad MH, Okorodudu D, Kumar S, Somers VK, et al. Diagnostic performance of body mass index to identify obesity as defined by body adiposity in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Pediatr Obes*. 2015;10(3):234–244; doi: 10.1111/jipo.242.
5. Clarys JP, Provyn S, Marfell-Jones MJ. Cadaver studies and their impact on the understanding of human adiposity. *Ergonomics*. 2005;48(11–14):1445–1461; doi: 10.1080/00140130500101486.
6. Garcia-Vicencio S, Martin V, Kluka V, Cardenoux C, Jegu AG, Fourot AV, et al. Obesity-related differences in neuromuscular fatigue in adolescent girls. *Eur J Appl Physiol*. 2015;115(11):2421–2432; doi: 10.1007/s00421-015-3222-9.
7. Lee D, Shook RP, Drenowatz C, Blair SN. Physical activity and sarcopenic obesity: definition, assessment, prevalence and mechanism. *Future Sci OA*. 2016;2(3):FSO127; doi: 10.4155/fsoa-2016-0028.
8. Vigotsky AD, Halperin I, Lehman GJ, Trajano GS, Vieira TM. Interpreting signal amplitudes in surface electromyography studies in sport and rehabilitation sciences. *Front Physiol*. 2018;8:985; doi: 10.3389/fphys.2017.00985.

9. Madden AM, Smith S. Body composition and morphological assessment of nutritional status in adults: a review of anthropometric variables. *J Hum Nutr Diet*. 2016;29(1):7–25; doi: 10.1111/jhn.12278.
10. Domínguez-Reyes T, Quiroz-Vargas I, Salgado-Bernabé AB, Salgado-Goytia L, Muñoz-Valle JF, Parra-Rojas I. Anthropometric measurements as predictive indicators of metabolic risk in a Mexican population [in Spanish]. *Nutr Hosp*. 2017;34(1):96–101; doi: 10.20960/nh.983.
11. Kirk C. Does anthropometry influence technical factors in competitive mixed martial arts? *Hum Mov*. 2018;19(2):46–59; doi: 10.5114/hm.2018.74059.
12. Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, Rau G. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol*. 2000;10(5):361–374; doi: 10.1016/S1050-6411(00)00027-4.
13. Nordander C, Willner J, Hansson GÅ, Larsson B, Unge J, Granquist L, et al. Influence of the subcutaneous fat layer, as measured by ultrasound, skinfold calipers and BMI, on the EMG amplitude. *Eur J Appl Physiol*. 2003;89(6):514–519; doi: 10.1007/s00421-003-0819-1.
14. De Vito G, McHugh D, Macaluso A, Riches PE. Is the coactivation of biceps femoris during isometric knee extension affected by adiposity in healthy young humans? *J Electromyogr Kinesiol*. 2003;13(5):425–431; doi: 10.1016/S1050-6411(03)00061-0.
15. Stock MS, Thompson BJ. Adipose tissue thickness does not affect the electromechanical delay. *Physiol Meas*. 2016;37(3):418–428; doi: 10.1088/0967-3334/37/3/418.
16. Cools AM, Witvrouw EE, De Clercq GA, Danneels LA, Willems TM, Cambier DC, et al. Scapular muscle recruitment pattern: electromyographic response of the trapezius muscle to sudden shoulder movement before and after a fatiguing exercise. *J Orthop Sport Phys Ther*. 2002;32(5):221–229; doi: 10.2519/jospt.2002.32.5.221.
17. Mendez-Rebolledo G, Gatica-Rojas V, Guzman-Muñoz E, Martinez-Valdes E, Guzman-Venegas R, Berral de la Rosa FJ. Influence of fatigue and velocity on the latency and recruitment order of scapular muscles. *Phys Ther Sport*. 2018;32:80–86; doi: 10.1016/j.ptsp.2018.04.015.
18. Santos MJ, Soldado GCD, Marconi NF, Gil AL. Muscular activation patterns in swimmers with asymptomatic shoulder joint instability. *Hum Mov*. 2013;14(1):56–63; doi: 10.2478/humo-2013-0004.
19. Mendez-Rebolledo G, Gatica-Rojas V, Martinez-Valdes E, Xie HB. The recruitment order of scapular muscles depends on the characteristics of the postural task. *J Electromyogr Kinesiol*. 2016;31:40–47; doi: 10.1016/j.jelekin.2016.09.001.
20. Marfell-Jones MJ, Stewart AD, de Ridder JH. International standards for anthropometric assessment. Underdale: International Society for the Advancement of Kinanthropometry; 2012.
21. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr*. 1978;40(3):497–504; doi: 10.1079/bjn19780152.
22. Lehman GJ, Gilas D, Patel U. An unstable support surface does not increase scapulothoracic stabilizing muscle activity during push up and push up plus exercises. *Man Ther*. 2008;13(6):500–506; doi: 10.1016/j.math.2007.05.016.
23. Sugamoto K, Harada T, Machida A, Inui H, Miyamoto T, Takeuchi E, et al. Scapulohumeral rhythm: relationship between motion velocity and rhythm. *Clin Orthop Relat Res*. 2002;(401):119–124; doi: 10.1097/00003086-200208000-00014.
24. Seitz AL, Uhl TL. Reliability and minimal detectable change in scapulothoracic neuromuscular activity. *J Electromyogr Kinesiol*. 2012;22(6):968–974; doi: 10.1016/j.jelekin.2012.05.003.
25. Farina D, Rainoldi A. Compensation of the effect of sub-cutaneous tissue layers on surface EMG: a simulation study. *Med Eng Phys*. 1999;21(6–7):487–497; doi: 10.1016/S1350-4533(99)00075-2.
26. Kuiken TA, Lowery MM, Stoykov NS. The effect of subcutaneous fat on myoelectric signal amplitude and cross-talk. *Prosthet Orthot Int*. 2003;27(1):48–54; doi: 10.3109/03093640309167976.
27. Minetto MA, Botter A, Šprager S, Agosti F, Patrizi A, Lanfranco F, et al. Feasibility study of detecting surface electromyograms in severely obese patients. *J Electromyogr Kinesiol*. 2013;23(2):285–295; doi: 10.1016/j.jelekin.2012.09.008.
28. Mehta RK. Impacts of obesity and stress on neuromuscular fatigue development and associated heart rate variability. *Int J Obes*. 2015;39(2):208–213; doi: 10.1038/ijo.2014.127.
29. Mehta RK, Cavuoto LA. Relationship between BMI and fatigability is task dependent. *Hum Factors*. 2017;59(5):722–733; doi: 10.1177/0018720817695194.
30. Guzmán-Muñoz E, Valdés-Badilla P, Concha-Cisternas Y, Méndez-Rebolledo G, Sazo-Rodríguez S. Influence of nutritional status on postural balance in children: a pilot study [in Spanish]. *Rev Esp Nutr Hum Diet*. 2017;21(1):49–54; doi: 10.14306/renhyd.21.1.297.
31. Wu H, Ballantyne CM. Skeletal muscle inflammation and insulin resistance in obesity. *J Clin Invest*. 2017;127(1):43–54; doi: 10.1172/JCI88880.
32. Pellegrinelli V, Rouault C, Rodriguez-Cuenca S, Albert V, Edom-Vovard F, Vidal-Puig A, et al. Human adipocytes induce inflammation and atrophy in muscle cells during obesity. *Diabetes*. 2015;64(9):3121–3134; doi: 10.2337/db14-0796.
33. Phadke V, Ludewig PM. Study of the scapular muscle latency and deactivation time in people with and without shoulder impingement. *J Electromyogr Kinesiol*. 2013;23(2):469–475; doi: 10.1016/j.jelekin.2012.10.004.

# Influence of adiposity and fatigue on the scapular muscle recruitment order

Guillermo Mendez-Rebolledo<sup>1,2</sup>, Eduardo Guzman-Muñoz<sup>1</sup>, Rodrigo Ramírez-Campillo<sup>3</sup>, Pablo Valdés-Badilla<sup>4</sup>, Carlos Cruz-Montecinos<sup>5</sup>, Juan Morales-Verdugo<sup>1</sup> and Francisco Jose Berral de la Rosa<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Escuela de Kinesiología, Facultad de Salud, Universidad Santo Tomás, Chile

<sup>2</sup> Universidad Pablo de Olavide, Seville, Spain

<sup>3</sup> Laboratory of Human Performance, Quality of Life and Wellness Research Group, Department of Physical Activity Sciences, Universidad de Los Lagos, Osorno, Chile

<sup>4</sup> Institute of Physical Activity and Health, Universidad Autónoma de Chile, Temuco, Chile

<sup>5</sup> Department of Physical Therapy, Laboratory of Clinical Biomechanics, Faculty of Medicine, University of Chile, Santiago, Chile

## ABSTRACT

**Background.** Several authors have indicated that excess body weight can modify the electromyographic (EMG) amplitude due to the accumulation of subcutaneous fat. This accumulation of adipose tissue around the muscle would affect the metabolic capacity during functional activities. On the other hand, some authors have not observed differences in the myoelectric manifestations of fatigue between normal weight and obese people. Furthermore, these manifestations have not been investigated regarding EMG onset latency, which indicates a pattern of muscle activation between different muscles. The objective of this study was to determine whether an increase in body weight, skinfolds, and muscle fatigue modify the trapezius and serratus anterior (SA) onset latencies and to determine the scapular muscle recruitment order in fatigue and excess body weight conditions.

**Methods.** This cross-sectional study was carried out in a university laboratory. The participants were randomly assigned to the no-fatigue group (17 participants) or the fatigue (17 participants) group. The body mass index, skinfold thickness (axillary, pectoral, and subscapular), and percentage of body fat were measured. In addition, the onset latency of the scapular muscles [lower trapezius (LT), middle trapezius (MT), upper trapezius (UT), and SA] was assessed by surface EMG during the performance of a voluntary arm raise task. A multiple linear regression model was adjusted and analyzed for the additive combination of the variables, percentage body fat, skinfold thickness, and fatigue. The differences in onset latency between the scapular muscles were analyzed using a three-way repeated measure analysis of variance. In all the tests, an alpha level  $< 0.05$  was considered statistically significant.

**Results.** For the MT, LT, and SA onset latencies, the body mass index was associated with a delayed onset latency when it was adjusted for the additive combination of percentage of body fat, skinfold thickness, and fatigue. Of these adjustment factors, the subscapular skinfold thickness ( $R^2 = 0.51$ ;  $\beta = 10.7$ ;  $p = 0.001$ ) and fatigue ( $R^2 = 0.86$ ;  $\beta = 95.4$ ;  $p = 0.001$ ) primarily contributed to the increase in SA onset latency. A significant muscle  $\times$  body mass index  $\times$  fatigue interaction ( $F = 4.182$ ;  $p = 0.008$ ) was observed. In the fatigue/excess body weight condition, the UT was activated

Submitted 17 December 2018

Accepted 23 May 2019

Published 25 June 2019

Corresponding author

Guillermo Mendez-Rebolledo,  
guillermomendezre@santotomas.cl

Academic editor

Tjeerd Boonstra

Additional Information and  
Declarations can be found on  
page 13

DOI 10.7717/peerj.7175

© Copyright

2019 Mendez-Rebolledo et al.

Distributed under

Creative Commons CC-BY 4.0

## OPEN ACCESS

significantly earlier than the other three scapular muscles ( $p < 0.001$ ) and SA activation was significantly delayed compared to LT ( $p < 0.001$ ).

**Discussion.** Excess body weight, adjusted for skinfold thickness (axillary and subscapular) and fatigue, increases the onset latency of the MT, LT, and SA muscles and modifies the recruitment order of scapular muscles. In fact, the scapular stabilizing muscles (MT, LT, and SA) increase their onset latency in comparison to the UT muscle. These results were not observed when excess body weight was considered as an individual variable or when adjusted by the percentage body fat.

**Subjects** Kinesiology, Orthopedics

**Keywords** Nutritional status, Anthropometry, Motor control, Muscle pattern, Timing

## INTRODUCTION

Overweight and obesity are defined as abnormal and excessive fat accumulation that is manifested by excess body weight and may impair health ([World Health Organization, 2018](#)). Overweight and obesity have been cataloged as a global pandemic that has caused worldwide concern due to the sustained increase in its prevalence (8%) between 1980 and 2013, mainly in children and young adults ([Ng et al., 2014](#); [Swinburn et al., 2011](#)).

Cardiovascular ([Ghoorah et al., 2016](#)), biomechanical, neurophysiological ([Lee et al., 2016](#)), and metabolic ([Garcia-Vicencio et al., 2015](#)) alterations are among the negative consequences of excess body weight. In young adults, overweight and obesity lead to a decrease in force control and an increase in fatigue ([Mehta, 2015](#); [Mehta & Shortz, 2014](#)). In addition, an alteration in the activation pattern of the scapular stabilizing muscles, in non-obese subjects has been observed, as reflected in the delayed activation of the scapular muscles under fatigue conditions ([Cools et al., 2002](#); [Mendez-Rebolledo et al., 2018a](#)). However, there are no reports regarding the effect of excess body weight on the muscle activation pattern.

To assess neuromuscular function, researchers and clinicians often apply electromyography (EMG) ([Hug, 2011](#); [Struyf et al., 2014](#)). Neuromuscular parameters that are frequently studied are signal amplitude, conduction velocity, fatigability, frequencies, and onset latency ([Hug, 2011](#); [Struyf et al., 2014](#)). In the scapular muscles, the onset latency corresponds to the time between the EMG activation of a scapular muscle and the activation of the anterior deltoid (primary motor muscle) ([Mendez-Rebolledo et al., 2018a](#); [Phadke & Ludewig, 2013](#)), which determines the muscle recruitment order during voluntary motor tasks. Several authors have indicated that excess body weight can reduce the EMG amplitude due to the accumulation of fat in the layers of tissue that separate the muscle from the skin ([Cooper et al., 2014](#); [De Vito et al., 2003](#); [Phadke & Ludewig, 2013](#)). The subcutaneous fat serves as a low-pass filter of the EMG, and therefore, would reduce the amplitude. [Cooper et al. \(2014\)](#), for instance, demonstrated that EMG M-waves were negatively correlated with skinfold tissue. Previous authors have suggested that the accumulation of adipose tissue around the muscle would affect the metabolic capacity and accelerates the appearance of muscle fatigue during functional activities ([Garcia-Vicencio et al., 2015](#)). On the other hand, some



authors have not observed differences in the myoelectric manifestations of fatigue between normal weight and obese people ([Minetto et al., 2013](#)). Furthermore, these manifestations have not been investigated regarding EMG onset latency, which is considered one of the components that explains neuromuscular control ([Cools et al., 2002](#); [Phadke & Ludewig, 2013](#); [Struyf et al., 2014](#)). In this context, the effect of fatigue on the onset latency is known, but the combined effect of excess body weight and fatigue on the onset latency and scapular muscle recruitment order is unknown.

For this reason, it is of interest to determine whether an increase in body weight, skinfolds, and muscle fatigue modify the trapezius and serratus anterior (SA) onset latencies and to determine the scapular muscle recruitment order in fatigue and excess body weight conditions. We hypothesized that an increase in adiposity and fatigue in young adults with excess weight would modify the onset latency of the scapular muscles and scapular muscle recruitment order during a voluntary arm raise task. It is possible that the accumulation of fat around the muscle affects the normal mechanisms of fatigue development, such as an alteration in sarcolemma function, increase in the motor unit firing frequency, and decrease in the conduction velocity ([Candotti et al., 2009](#); [Dimitrova & Dimitrov, 2003](#)). Therefore, this myoelectric alteration would modify the latency and recruitment order of the scapular muscles.

## MATERIALS & METHODS

### Design

The present investigation consisted of a cross-sectional study and was conducted in the Biomechanics and Motor Control Laboratory of the Universidad Santo Tomás (Talca, Chile). This investigation was designed considering the Helsinki Consensus (1975) on biomedical research in humans. The Ethic Scientific Committee of the Universidad Santo Tomás (Chile) approved all procedures (Folio ID-106) and an informed consent form was read and signed by each participant.

### Participants

The participants were selected through a non-probabilistic sample of students from the Health Faculty of the Universidad Santo Tomás (Talca, Chile) recruited via advertising. A total sample of 34 voluntary participants (17 participants per group: no-fatigue and fatigue) was calculated based on a 95% confidence interval, a power of 0.9, and an expected 15% loss. For this calculation, SA onset latency reported in a previous study was used ([Mendez-Rebolledo et al., 2018a](#)), where a mean difference of 53.3 ms and a standard deviation of 38.4 ms was observed in the no-fatigue condition and 55.1 ms was observed in the fatigue condition. Participants between 18 and 24 years of age were included. Exclusion criteria were: (1) incomplete range of motion of the shoulder; (2) history of trauma, dislocation, rotator cuff tear, spinal deformities, radicular symptoms, and/or neurological diseases; (3) participation in overhead sports (e.g., handball); (4) presence of scapular dyskinesis; (5) a current or past history of shoulder pain.

## Instrumentation

The body weight was assessed with a scale (Seca, Hamburg, Germany; 0.1 kg accuracy), standing height was measured using a stadiometer (Seca, model 220, USA; 0.1 cm accuracy), and the pectoral, axillary, triceps, subscapular, suprailiac, abdominal, and anterior thigh skinfolds were measured with a Lange caliper Model C-130 (precision 0.5 mm) (Creative Health Products, Inc., Ann Arbor, MI, USA). The surface EMG and acceleration signals were acquired with a Delsys Trigno<sup>TM</sup> Wireless sEMG System and recorded with the Delsys EMGworks Acquisition 4.2.0 (Delsys Inc., Boston, MA, USA). Two different sensors were used on the shoulder, one sensor for surface EMG and another as an accelerometer. The beginning and end of the arm raise task (abduction-adduction cycle) was determined with an accelerometer (Delsys Inc. Boston, MA, USA) on the anterior deltoid surface of the dominant arm ([Mendez-Rebolledo et al., 2016](#)). The accelerometer was used to control the abduction-adduction cycle and was not used as a reference to determine electromechanical delay. To select the dominant upper limb, a reach-to-grasp task was used, which consisted of reaching and grasping an object positioned in the ipsilateral, middle, and contralateral spaces. The hand that reached the target in the ipsilateral and middle spaces was selected as the dominant upper limb. The surface EMG electrodes were made of 99% silver and had an inter-electrode distance of 10 mm. The surface EMG was sampled at 2,000 Hz, amplified with a gain of 300, and filtered with a bandpass filter (fourth-order, Butterworth filter with frequencies between 20 and 450 Hz).

## Procedures

All procedures were performed in one session. Body weight, height, body mass index (BMI), and cutaneous skinfold thickness were assessed. The participants were classified in relation to nutritional status according to the World Health Organization statements: normal weight (BMI 18.5 to 24.9 kg/m<sup>2</sup>), overweight (BMI 25.0 to 29.9 kg/m<sup>2</sup>) and obese (BMI  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>). The skinfolds were measured according to a protocol described by the International Society for Advances in Kinanthropometry (ISAK) ([Marfell-Jones et al., 2012](#)). The skinfolds of both upper limbs were measured to determine possible differences between sides. The skinfold site was carefully located using the correct anatomical landmarks: For pectoral, the skinfold was raised at a point between the axilla and nipple as high as possible on the anterior axillary fold; for axillary, the skinfold was raised at the point where a vertical line from the mid axilla intersects with a horizontal line level with the bottom edge of the xiphoid process; for triceps, the skinfold was raised at the level of the mid-point between the acromion and the head of radius, on the midline of the posterior surface of the arm; for subscapular, the line of the skinfold was determined by the natural fold lines of the skin; for suprailiac, the line of the skinfold ran slightly downward, posterior-anterior, as determined by the natural fold lines of the skin; for abdominal, the fold was parallel to the navel; for anterior thigh, the skinfold was raised at the mid-point of the anterior surface of the thigh, midway between patella and inguinal fold. The skinfolds were picked up at the marked line. The skinfolds were grasped and lifted so that a double fold of skin plus the underlying subcutaneous adipose tissue was held between the thumb and index finger of the left hand. The near edge of the thumb and finger were in line with the marked site.

The nearest edge of the contact faces of the caliper were applied 1 cm away from the edge of the thumb and finger. The caliper was held at 90° to the surface of the skinfold site at all times. Two certified evaluators with ISAK level II made the measurements. Each skinfold was measured twice by an evaluator (technical measurement error 0.91%) and a third measurement was made by a different evaluator (technical measurement error 0.89%). Then, the median of the three repetitions performed was selected. The percentage of body fat (%BF) was obtained by the Siri equation, where the body density considered was the one proposed in the Jackson & Pollock equation ([Jackson & Pollock, 1978](#)):

Siri equation:

$$\%BF = \left( \frac{495}{\text{Body Density}} \right) - 450$$

Jackson & Pollock equation:

$$\text{Body Density} = 1.112 - \left( 0.00043499 \times \sum \text{skin folds} \right) + \left( 0.00000055 \times \sum \text{skin folds}^2 \right) - (0.00028826 \times \text{age})$$

Where the skinfolds (measured in mm) are: axillary, pectoral, tricipital, subscapular, abdominal, suprailiac and anterior thigh.

The participants were randomly assigned (random number generator) to the no-fatigue (17 participants) group or the fatigue (17 participants) group. Then, the location of the electrodes in the anterior deltoid, upper trapezius (UT), middle trapezius (MT), lower trapezius (LT), and SA muscles was prepared on the dominant arm. This included shaving the hair, then cleaning with dermabrasive paper and 70% isopropyl alcohol. The electrodes were placed longitudinally to the fibers of the muscles according to previous recommendations ([Hermens et al., 2000](#)): The electrode for UT was placed at 50% on the line from the acromion to the spine on vertebra C7, the electrode for MT was placed at 50% between the medial border of the scapula and the spine, at the level of T3, and the electrode for LT was placed at 2/3 on the line from the trigonum spinea to the 8th thoracic vertebra. In the case of the SA, the electrode was located according to a previous study ([Lehman, Gilas & Patel, 2008](#)), thus, the electrode was placed on the muscle belly in the mid-axillary line over the fifth rib. Details on the placement of the electrodes are described in a recently published report by [Mendez-Rebolledo et al. \(2018a\)](#).

At the beginning of the session, warm-up exercises consisting of elongations of the glenohumeral (internal and external rotators) and scapular muscles (UT, pectoralis minor, and scapular elevator) were performed. For all elongations, five repetitions of 15 s were used. The no-fatigue and fatigue groups performed a voluntary arm raise task, which consisted of nine abduction-adduction cycles that took less than a minute, consisting of a dominant arm elevation in the scapular plane with a velocity of 4 s per cycle of abduction and adduction ([Sugamoto et al., 2002](#)). Before the task, the participants were instructed to reproduce the movement velocity following the established rhythm of a metronome and practiced the movement ten times with the aim of allowing a familiarization of the task. The movement of the arm was executed voluntarily, without interruptions, and in the presence of proprioceptive and visual information in order to

consider the movement as a “predictable perturbation” (Aruin, Shiratori & Latash, 2001). In this investigation, keeping the eyes open and the joints without restrictions (orthosis, limited ranges, clothing) corresponded to making a movement in the presence of visual and proprioceptive information.

### Fatigue protocol

The fatigue group performed a cycle of abduction and adduction of the dominant arm in the scapular plane with a velocity of 1 s per cycle, as many times as possible. The movement was performed with a dumbbell according to body weight, 1.4 kg for those participants with a weight less than 68.1 kg and 2.3 kg for those with a body weight greater than 68.1 kg (McClure et al., 2009). Before initiating the fatigue protocol, participants received instructions on the Modified Borg Effort Perception Scale (Borg, 1990). Participants were asked questions regarding the level of fatigue of the shoulder, on a scale of 0 to 10, after every 20 cycles of abduction and adduction. The fatigue protocol was interrupted when the participants reached a score equal to or greater than 8 (Zanca, Grüninger & Mattiello, 2016) and were not able to maintain the arm elevation. The time of task failure was  $160 \pm 14$  s. Finally, the participants again performed the voluntary arm raise task according to the procedure described above.

### Data processing

The signals were full-wave rectified and filtered with a low-pass filter (50 Hz, fourth-order, Butterworth filter) (Phadke & Ludewig, 2013). The surface EMG onset latency was calculated through a visual inspection method based on the average and standard deviation of the resting surface EMG signal. The average and standard deviation were calculated in relation to a period of 200 ms of rest signal prior to the initiation of the arm raise task. The three central cycles of abduction-adduction were obtained. In each cycle, the average and standard deviation of the resting surface EMG signal were calculated and the signal that presented the median was selected. Then, the onset was defined as the point where the EMG activity passed the threshold of at least three standard deviations above the average of the signal at rest and maintained this level of activation for at least 25 ms (Mendez-Rebolledo et al., 2018b; Phadke & Ludewig, 2013). Finally, onset latency for each scapular muscle was calculated as the difference in latency relative to that of primary motor muscle of the arm flexion (Mendez-Rebolledo et al., 2018a; Mendez-Rebolledo et al., 2016; Phadke & Ludewig, 2013), i.e., anterior deltoid. Two researchers processed the signal, one calculated the onset latency and another corroborated it. The procedure was repeated until agreement was reached. If an artifact was found, the signal was removed. All raw EMGs signals were analyzed with EMGworks Analysis 4.2.0 (Delsys Inc. Boston, MA, USA).

### Statistical analysis

The software SPSS 22.0 was used to perform the statistical analysis of the data. In all tests, an alpha level  $<0.05$  was considered. The mean and standard deviation were calculated to describe the baseline characteristics of the sample: age, body weight, height, BMI, skinfold thickness, %BF, and onset latency of the scapular muscles. The distributions of normality, homogeneity of variance, and sphericity were evaluated with the Shapiro–Wilk

test, Levene's test, and Mauchly's sphericity test, respectively. In addition, one-way analysis of variance (ANOVA) was performed to determine differences in the basal characteristics of the sample, and a dependent  $t$ -test was used to compare skinfold thickness measurements between the dominant and non-dominant arms. The following statistical analyses were carried out: (1) the relationship between BMI, %BF, and skinfold thickness with onset latency for each scapular muscle was analyzed using Pearson's test. A correlation coefficient  $r$  from 0 to 0.4 was considered as weak, 0.41 to 0.7 as moderate, and 0.71 to 1.0 as strong (Cohen, 1988); (2) the influence of the BMI on the onset latency of each scapular muscle was analyzed through a multiple linear regression model adjusted for the additive combination of the variables: %BF, skinfolds (axillary, pectoral and subscapular), and fatigue; (3) the differences in onset latency between the scapular muscles were analyzed through three-way repeated measures, using ANOVA, within and between the following factors: muscle (four levels), BMI (two levels), and fatigue (two levels). Bonferroni corrected  $t$ -tests were used to compare the onset latencies between muscles. The muscle recruitment order was identified through the average onset latency of each scapular muscle and group. For these last two statistical analyses, the BMI was analyzed as a dichotomous variable, normal weight and excess body weight (sum of overweight and obese).

## RESULTS

All participants were included in the analysis, as no participants presented EMG signals with excessive noise and artifacts. Therefore, the following results included 17 participants for each group (no-fatigue and fatigue). All data presented a normal distribution and homogeneity of variance. Table 1 shows the basal characteristics of the sample. There were no significant differences in BMI and skinfold thickness between the fatigue and no-fatigue groups ( $p > 0.05$ ).

Tables 2 and 3 show the correlations between scapular muscles onset latencies and BMI, skinfolds, %BF, and fatigue. Fatigue showed a significantly moderate or strong correlation with the MT, LT, and SA onset latency. In addition, the subscapular skinfold thickness was the only one that showed a significant moderate correlation with the SA onset latency ( $R^2 = 0.51$ ).

The multiple linear regression model showed that UT onset latency was not significantly associated with the BMI, skinfold thickness, %BF, or fatigue ( $p > 0.05$ ) (Table 2). For the MT and LT onset latencies, the BMI was associated with a delayed muscle onset latency when it was adjusted by model 3 (additive combination of %BF and axillary skinfold thickness) (Table 2) and model 4 (additive combination of BF%, axillary skinfold thickness, and fatigue) (Table 3). For the SA onset latency, the multiple linear regression model showed that BMI was associated with a delayed onset latency when it was adjusted for models 2, 3 (axillary and subscapular skinfold thickness), and 4 (Table 3). Of these adjustment factors, subscapular skinfold thickness ( $R^2 = 0.51$ ;  $\beta = 10.7$ ;  $p = 0.001$ ) and fatigue ( $R^2 = 0.86$ ;  $\beta = 95.4$ ;  $p = 0.001$ ) contributed most to the increase in SA onset latency.

The repeated measures ANOVA revealed a significant muscle  $\times$  BMI  $\times$  fatigue interaction ( $F = 4.182$ ;  $p = 0.008$ ). The post-hoc analysis showed that MT, LT, and SA were activated

**Table 1** Basal characteristics of the sample.

	Group non-fatigue ( <i>n</i> = 17)		Group fatigue ( <i>n</i> = 17)		<i>P</i>
	NW ( <i>n</i> = 9) (Mean ± SD)	O/O ( <i>n</i> = 8) (Mean ± SD)	NW ( <i>n</i> = 7) (Mean ± SD)	O/O ( <i>n</i> = 10) (Mean ± SD)	
Age (years)	21.4	23.0	21.7	23.4	0.610
Body weight (kg)	74.2	78.8	66.0	84.5	0.808
Height (m)	1.77	1.70	1.73	1.75	0.808
Body mass index (kg/m <sup>2</sup> )	23.46	27.28	22.07	27.32	0.408
Body fat (%)	16.8 ± 2.4	19.5 ± 1.8	15.1 ± 2.7	20.6 ± 1.6	0.077
Axillary skinfold (mm)	14.3 ± 2.2	17.2 ± 2.5	13.2 ± 2.7	20.7 ± 1.6	–
Pectoral skinfold (mm)	13.3 ± 3.7	16.0 ± 3.9	10.8 ± 3.0	14.9 ± 3.3	–
Subscapular skinfold (mm)	21.1 ± 2.3	22.6 ± 2.0	20.0 ± 1.9	26.8 ± 3.1	–
UT onset latency (ms)	–28.5 ± 44.3	–43.5 ± 23.8	–32.8 ± 56.9	–59.6 ± 26.9	–
MT onset latency (ms)	–61.8 ± 28.0	–105.0 ± 69.1	15.8 ± 47.1	54.6 ± 25.5	–
LT onset latency (ms)	–74.6 ± 46.1	–59.2 ± 44.2	7.5 ± 28.5	36.8 ± 17.6	–
SA onset latency (ms)	–73.6 ± 47.6	–73.4 ± 35.4	–3.8 ± 20.4	80.6 ± 24.3	–

**Notes.**

NW, normoweight; O/O, overweight/obesity; UT, upper trapezius; MT, middle trapezius; LT, lower trapezius; SA, serratus anterior; SD, standard deviation.

*P*: statistical significance between non-fatigue and fatigue groups.

significantly earlier in the no-fatigue/normal weight condition than the same muscles in the fatigue/normal weight ( $p < 0.01$ ) and fatigue/excess body weight conditions ( $p < 0.01$ ) (Fig. 1). The no-fatigue/normal weight, no-fatigue/excess body weight, fatigue/normal weight conditions did not show significant differences between the scapular muscles. In general, the muscle recruitment order was LT, MT (or MT, LT), SA, and UT. Conversely, in the fatigue/excess body weight condition, the UT was activated significantly earlier than the other three scapular muscles ( $p < 0.001$ ). In addition, the SA was activated significantly later than LT ( $p < 0.001$ ) (Fig. 1). In the latter situation, the muscle recruitment order was: UT, LT, MT, and SA.

## DISCUSSION

The main results of the present study indicate that excess body weight, adjusted for skinfold thickness (axillary and subscapular) and fatigue, increases the onset latency of the MT, LT, and SA muscles and modifies the recruitment order of the scapular muscles. In fact, the scapular stabilizing muscles (MT, LT, and SA) increased (delay) their onset latency in comparison to the UT muscle. These results were not observed when excess body weight was considered as an individual variable or when it was adjusted by the %BF. The contribution of these variables to the delayed latency of the scapular muscles was between 7.2–10.7 ms (axillary and subscapular skinfold thickness) and 79.2–125.1 ms (fatigue). To the best of our knowledge, this is the first investigation to determine the simultaneous effect of excess body weight, skinfold thickness, and fatigue on the onset latency of scapular muscles.

Obesity can alter the normal mechanisms of fatigue development due to the associated physiological and neuromuscular changes (Pajoutan, Ghesmaty Sangachin & Cavuoto,



**Table 2** Multiple linear regression model of the onset latency of upper trapezius and middle trapezius, adjusted by the additive combination of the variables: body mass index, percentage of body fat, skinfolds, and fatigue in no-fatigue ( $n = 17$ ) and fatigue ( $n = 17$ ) groups.

		$R^2$	$\beta$	$P$	95% CI	
Upper Trapezius Onset Latency	Model 1 - Body Mass Index	0.08	-37.6	0.071	-78.7	3.4
	Model 2 - Body Fat percentage	0.10	1.0	0.796	-7.3	9.4
	Model 3 - Axillary Skinfold	0.11	2.4	0.517	-5.1	9.9
	Model 4 - Fatigue	0.13	-13.6	0.357	-43.5	16.2
	Model 1 - Body Mass Index	0.08	-32.6	0.089	-70.6	5.3
	Model 2 - Body Fat percentage	0.10	3.6	0.318	-3.7	11.1
	Model 3 - Pectoral Skinfold	0.10	-1.1	0.661	-6.1	3.9
	Model 4 - Fatigue	0.13	-12.2	0.405	-41.8	17.3
	Model 1 - Body Mass Index	0.08	-31.2	0.112	-70.1	7.7
	Model 2 - Body Fat percentage	0.10	3.4	0.356	-4.0	10.9
	Model 3 - Subscapular Skinfold	0.11	-0.8	0.767	-6.8	5.1
	Model 4 - Fatigue	0.12	-8.3	0.573	-38.1	21.5
	Model 1 - Body Mass Index	0.00	-36.7	0.130	-85.1	11.5
	Model 2 - Body Fat percentage	0.00	-3.7	0.441	-13.6	6.0
	Model 3 - Axillary Skinfold	0.27	9.5	<b>0.035*</b>	0.7	18.4
	Model 4 - Fatigue	0.69	107.0	<b>0.000*</b>	71.9	142.1
Middle Trapezius Onset Latency	Model 1 - Body Mass Index	0.00	-15.9	0.502	-63.7	31.9
	Model 2 - Body Fat percentage	0.00	2.0	0.658	-7.3	11.4
	Model 3 - Pectoral Skinfold	0.06	1.6	0.610	-4.8	8.0
	Model 4 - Fatigue	0.64	125.1	<b>0.000*</b>	87.8	162.5
	Model 1 - Body Mass Index	0.00	-22.0	0.357	-70.2	26.1
	Model 2 - Body Fat percentage	0.00	0.5	0.904	-8.7	9.8
	Model 3 - Subscapular Skinfold	0.17	4.1	0.265	-3.3	11.5
	Model 4 - Fatigue	0.65	114.1	<b>0.000*</b>	77.2	151.0

**Notes.**

\*significant difference ( $P < 0.05$ ); 95% CI, 95% confidence interval.

2017). During sustained submaximal contractions, both peripheral and central changes lead to myoelectric manifestations undergoing fatigue prior to task failure (Enoka & Duchateau, 2008; Gandevia, 2001). These myoelectric manifestations correspond to an increase in the motor units firing frequencies, EMG amplitude, onset latency, and a decrease in the conduction velocity (Adam & De Luca, 2003; Candotti et al., 2009; Cools et al., 2002; Mendez-Rebolledo et al., 2018a). Several authors have hypothesized that these myoelectric manifestations are a response of the central nervous system to the electrochemical imbalance in the muscle fiber and the reduction of the propagation velocity of intracellular action potential (Allen & Westerblad, 2001; Dimitrova & Dimitrov, 2003; Sjogaard, 1996). In this sense, the myoelectric manifestations of fatigue would be enhanced or exacerbated in the presence of intramuscular and subcutaneous fat, since some reports have shown a significant relationship between fat and the expression of pro-inflammatory cytokines in the muscle (Addison et al., 2014; Coppack, 2001; Mohamed-Ali et al., 1997), which could alter the electrochemical balance and neural conductivity. This alteration is one of the main causes of the changes occurring in amplitude and spectral EMG variables during

**Table 3** Multiple linear regression model of the onset latency of lower trapezius and serratus anterior, adjusted by the additive combination of the variables: body mass index, percentage of body fat, skinfolds, and fatigue in no-fatigue ( $n = 17$ ) and fatigue ( $n = 17$ ) groups.

		$R^2$	$\beta$	$P$	95% CI	
Lower Trapezius Onset Latency	Model 1 - Body Mass Index	0.08	-15.6	0.336	-48.4	17.0
	Model 2 - Body Fat percentage	0.10	-0.1	0.968	-6.8	6.5
	Model 3 - Axillary Skinfold	0.37	7.4	<b>0.016*</b>	1.4	13.4
	Model 4 - Fatigue	0.75	79.2	<b>0.000*</b>	55.4	103.0
	Model 1 - Body Mass Index	0.08	0.2	0.987	-33.0	33.5
	Model 2 - Body Fat percentage	0.10	5.8	0.077	-0.6	12.3
	Model 3 - Pectoral Skinfold	0.19	-0.6	0.782	-5.0	3.8
	Model 4 - Fatigue	0.70	89.4	<b>0.000*</b>	63.4	115.4
	Model 1 - Body Mass Index	0.08	-2.1	0.899	-35.9	31.7
	Model 2 - Body Fat percentage	0.10	4.2	0.196	-2.3	10.7
	Model 3 - Subscapular Skinfold	0.23	1.7	0.499	-3.4	6.9
	Model 4 - Fatigue	0.70	87.5	<b>0.000*</b>	61.5	113.4
	Model 1 - Body Mass Index	0.14	6.4	0.738	-32.7	45.6
	Model 2 - Body Fat percentage	0.15	-0.5	0.885	-8.5	7.4
	Model 3 - Axillary Skinfold	0.36	7.2	<b>0.047*</b>	0.1	14.4
	Model 4 - Fatigue	0.78	104.2	<b>0.000*</b>	75.7	132.7
Serratus Anterior Onset Latency	Model 1 - Body Mass Index	0.14	21.3	0.243	-15.3	58.1
	Model 2 - Body Fat percentage	0.15	8.0	<b>0.030*</b>	0.8	15.2
	Model 3 - Pectoral Skinfold	0.33	-4.2	0.089	-9.1	0.6
	Model 4 - Fatigue	0.77	106.5	<b>0.000*</b>	77.9	135.2
	Model 1 - Body Mass Index	0.14	6.7	0.639	-22.5	36.1
	Model 2 - Body Fat percentage	0.15	-2.3	0.401	-7.9	3.2
	Model 3 - Subscapular Skinfold	0.51	10.7	<b>0.000*</b>	6.2	15.3
	Model 4 - Fatigue	0.86	95.4	<b>0.000*</b>	72.9	117.8

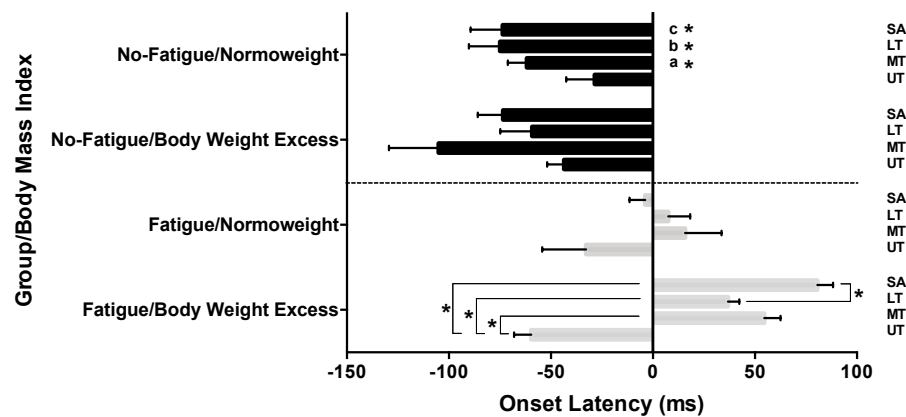
**Notes.**

\*significant difference ( $P < 0.05$ ); 95% CI, 95% confidence interval.

fatigue (*Dimitrova & Dimitrov, 2003*). Therefore, it is reasonable to think that if the EMG amplitude and spectrum are modified by fatigue –and more the enhancing effect of intramuscular and subcutaneous fat–the onset latency could also be modified. However, this explanation should be considered with caution since it is necessary to carry out future investigations that clarify the enhancing effect of intramuscular and subcutaneous fat in the myoelectric manifestations of a fatigued muscle.

Previous reports have not observed differences in the strength of elbow flexion (*Mehta & Shortz, 2014*) and muscular resistance (*De Vito et al., 2003; Minetto et al., 2013*) between normal weight and obese people. It is possible that no differences are observed in these variables because the motor task is not demanding enough for neuromuscular control. The latter is determined by a wide range of neural (motor unit firing frequencies, maximum voluntary force, conduction velocity, etc.) and contractile (fiber type, muscle–tendon unit stiffness, etc.) factors (*Blazevich et al., 2009; Folland, Buckthorpe & Hannah, 2014*). Of these factors, the decrease in the firing frequency and the conduction velocity of the motor units are the main mechanisms that may explain the development of fatigue





**Figure 1** Scapular muscles onset latencies and recruitment order of two groups (fatigue and no-fatigue) and two body mass indexes [normoweight and body mass excess (overweight and obese)]. SA, serratus anterior; LT, lower trapezius; MT, middle trapezius; UT, upper trapezius. <sup>a</sup>MT in No-Fatigue/Normoweight condition was activated significantly earlier than in Fatigue/Normoweight and Fatigue/Body Weight Excess conditions. <sup>b</sup>LT in No-Fatigue/Normoweight condition was activated significantly earlier than in Fatigue/Normoweight and Fatigue/Body Weight Excess conditions. <sup>c</sup>SA in No-Fatigue/Normoweight condition was activated significantly earlier than in Fatigue/Normoweight and Fatigue/Body Weight Excess conditions. \* $P < 0.001$ .

Full-size [DOI: 10.7717/peerj.7175/fig-1](https://doi.org/10.7717/peerj.7175/fig-1)

(Adam & De Luca, 2003; Candotti et al., 2009) and possibly explain the increase in onset latency of fatigued muscles (Cools et al., 2002). For the other hand, it has been observed that obese people increase the recruitment of motor units, a higher neural cost, to prolong a muscular resistance task previous to the fatigue (Duan et al., 2018) and decrease mean power frequency at the fatigue threshold of the quadriceps muscle during a cycle ergometer task (Baniqued et al., 2016). In this context, it is possible that people with excess weight (increase in %BF, BMI and skinfolds) and fatigued muscles have an increase in onset latency due to the decrease in the firing frequency and conduction velocity of the motor units, both mechanisms observed in subjects with excess weight and muscle fatigue. In addition, the current study indicates that higher skinfold thickness and fatigue increase the onset latency of the SA and therefore modify the recruitment order of the scapular stabilizing muscles. Conversely, in normal weight and non-fatigued individuals the muscle activation was: MT, LT, SA, and UT. This result is similar to that observed by other authors (Kibler et al., 2007; Mendez-Rebolledo et al., 2018a). Mendez-Rebolledo et al. (2018a) evaluated the order of recruitment of non-fatigued scapular muscles in normal weight subjects during an arm raise task. They observed an early activation of the scapular stabilizing muscles (MT, LT, SA), followed by the anterior deltoid, and finally the UT. In the same way, Kibler et al. (2007) identified a similar recruitment order in healthy tennis players during a service. They observed an early activation of the SA, followed by the anterior deltoid, UT and other shoulder muscles (Kibler et al., 2007). This early activation of the scapular muscles during arm raise allows dynamic control of the scapula, followed by the positioning of the arm by the deltoid and finally the stabilization of the humeral head by the rotator cuff (Hirashima et al., 2002; Kibler et al., 2007). This proximal to distal recruitment pattern

allows efficient muscle activation, which optimizes the production of force along the joints of the upper limb (*Hirashima et al., 2002*). In fact, this proximal to distal pattern has been observed in other body regions, for example, in the lower limb where early activation of the spine and hip muscles followed by the muscles of the knee and leg has been observed, which causes an increase in the ground reaction force and height of a countermovement jump (*Mendez-Rebolledo et al., 2018a*). In this sense, some authors have proposed through computational models that the performance of a motor task depends on an adequate muscle recruitment order and force production (*Bobbert & Van Soest, 1994; Prokopow, Szyniszewski & Pomorski, 2005*). Therefore, it is presumed that individuals with excess fat and fatigue would have an inefficient motor performance reflected, for example, in the production of force.

There are some limiting factors that reduced the generalizability of the findings in the current study. First, the age and sex recruitment criteria in this study were limited to younger males. In addition, the analyses of the EMG results revealed considerable intra- and inter-individual variation. One reason for this variation is the difference in the thickness and electrical properties of the adipose tissue layers between the surface electrodes and the muscle (*Nordander et al., 2003*). The distribution and thickness of subcutaneous fat is non-uniform along the muscle, which can affect the conduction velocity of different motor units that make up a muscle (*Cescon, Rebecchi & Merletti, 2008*), and therefore, have an impact on the estimation of muscle onset latency. In addition, the subcutaneous tissue thickness has an inverse relationship with EMG amplitude, as demonstrated in the literature (*Cooper et al., 2014; De Vito et al., 2003; Nordander et al., 2003; Petrofsky, 2008*). Once the muscle onset latency was estimated from EMG, differences in subcutaneous tissue could act as a non-physiological factor, i.e., a low-pass filter that affects the muscle onset latency estimation (*Petrofsky, 2008*). In order to reduce this limitation, the present study included participants with a similar BMI, %BF, and skinfold thickness in each group (fatigue and no-fatigue). However, the most reliable way to measure intramuscular and superficial adipose tissue is through ultrasound or magnetic resonance imaging (*Young et al., 2015*). These are costly and less extrapolatable techniques in the clinic, where it is necessary to quickly measure the skinfold thickness prior to an EMG evaluation. Another limitation of the present study was that the skinfolds were not measured under the EMG electrodes. Although the influence of subcutaneous fat is known as a low-pass filter that attenuates the surface EMG signal, it was decided not to perform this procedure because ISAK (skinfold measurement) (*Marfell-Jones et al., 2012*) and ISEK (localization of surface EMG electrodes) (*Hermens et al., 2000*) provide topographic recommendations which define the local fat accumulation and the most representative localization of muscle electrical activity, respectively. Therefore, respecting these recommendations allows a reliable and representative record of electrical activity of a muscle and the local fat accumulation, and at the same time, it allows the %BF to be calculated. In line with this, the analysis of the influence of obesity in a single procedure from a local and global point of view is facilitated. On the other hand, some references included in this manuscript (*Minetto et al., 2013; Nordander et al., 2003*) used ultrasound to measure the thickness of the skinfolds. These investigations did not respect the recommendations for ultrasound fat measurements

(*Stolk et al., 2001; Störchle et al., 2017*), and therefore, could have a high variability and error in the estimation of subcutaneous fat.

## CONCLUSIONS

This study illustrated that excess body weight, added to the skinfold thickness (axillary and subscapular) and fatigue, increases the onset latency of the MT, LT, and SA muscles and modifies the recruitment order of the scapular muscles. These results should be considered during surface electromyography assessment procedures and in the performance of fatigued motor tasks.

## ACKNOWLEDGEMENTS

We would like to thank PT. MSc. Sergio Sazo-Rodriguez for his advice and support in the procedures of the investigation.

## ADDITIONAL INFORMATION AND DECLARATIONS

### Funding

This work was supported by the Vice-rectory of Research and Postgraduate of the Universidad Santo Tomás, Chile - Internal Competition for Research and Creation Projects 2017/2018. The funders had no role in study design, data collection and analysis, decision to publish, or preparation of the manuscript.

### Grant Disclosures

The following grant information was disclosed by the authors:  
Vice-rectory of Research and Postgraduate of the Universidad Santo Tomás, Chile - Internal Competition for Research and Creation Projects 2017/2018.

### Competing Interests

Rodrigo Ramírez-Campillo is an Academic Editor for PeerJ.

### Author Contributions

- Guillermo Mendez-Rebolledo, Eduardo Guzman-Muñoz, Rodrigo Ramírez-Campillo, Pablo Valdés-Badilla, Carlos Cruz-Montecinos, Juan Morales-Verdugo and Francisco Jose Berral de la Rosa conceived and designed the experiments, performed the experiments, analyzed the data, contributed reagents/materials/analysis tools, prepared figures and/or tables, authored or reviewed drafts of the paper, approved the final draft.

### Human Ethics

The following information was supplied relating to ethical approvals (i.e., approving body and any reference numbers):

The Ethic Scientific Committee of the Universidad Santo Tomás, Chile approved this study (ID-106).

## Data Availability

The following information was supplied regarding data availability:

The raw measurements are available in [File S1](#).

## Supplemental Information

Supplemental information for this article can be found online at <http://dx.doi.org/10.7717/peerj.7175#supplemental-information>.

## REFERENCES

- Adam A, De Luca CJ. 2003. Recruitment order of motor units in human vastus lateralis muscle is maintained during fatiguing contractions. *Journal of Neurophysiology* 90(5):2919–2927 DOI 10.1152/jn.00179.2003.
- Addison O, Drummond MJ, Lastayo PC, Dibble LE, Wende AR, McClain DA, Marcus RL. 2014. Intramuscular fat and inflammation differ in older adults: the impact of frailty and inactivity. *Journal of Nutrition, Health and Aging* 18(5):532–538 DOI 10.1007/s12603-014-0019-1.
- Allen G, Westerblad H. 2001. Role of phosphate and calcium stores in muscle fatigue. *The Journal of Physiology* 536(3):657–665 DOI 10.1111/j.1469-7793.2001.t01-1-00657.x.
- Aruin AS, Shiratori T, Latash ML. 2001. The role of action in postural preparation for loading and unloading in standing subjects. *Experimental Brain Research* 138(4):458–466 DOI 10.1007/s002210100729.
- Baniqued A, Zuniga J, Strunc T, Keenan K, Boken A, Anderson J. 2016. The effect of skinfold on the assessment of the mean power frequency at the fatigue threshold. *International Journal of Exercise Science* 9(4):376–383.
- Blazevich AJ, Coleman DR, Horne S, Cannavan D. 2009. Anatomical predictors of maximum isometric and concentric knee extensor moment. *European Journal of Applied Physiology* 105(6):869–878 DOI 10.1007/s00421-008-0972-7.
- Bobbert M, Van Soest A. 1994. Effects of muscle strengthening on vertical jump height: a simulation study. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 26(8):1012–1020 DOI 10.1249/00005768-199408000-00013.
- Borg G. 1990. Psychophysical scaling with applications in physical work and the perception of exertion. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health* 16(SUPPL. 1):55–58 DOI 10.5271/sjweh.1815.
- Candotti CT, Loss JF, La Torre M, Melo MO, Araújo LD, Marcks VV. 2009. Use of electromyography to assess pain in the upper trapezius and lower back muscles within a fatigue protocol. *Revista Brasileira de Fisioterapia* 13(2):144–151 DOI 10.1590/S1413-35552009005000018.
- Cescon C, Rebecchi P, Merletti R. 2008. Effect of electrode array position and subcutaneous tissue thickness on conduction velocity estimation in upper trapezius muscle. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 18(4):628–636 DOI 10.1016/j.jelekin.2007.01.005.

- Cohen J. 1988. *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. New York: Routledge Academic.
- Cools A, Witvrouw E, De Clercq G, Danneels L, Willems T, Cambier D, Voight M. 2002. Scapular muscle recruitment pattern: electromyographic response of the trapezius muscle to sudden shoulder movement before and after a fatiguing exercise. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy* 32(5):221–229 DOI 10.2519/jospt.2002.32.5.221.
- Cooper MA, Herda TJ, Vardiman JP, Gallagher PM, Fry AC. 2014. Relationships between skinfold thickness and electromyographic and mechanomyographic amplitude recorded during voluntary and non-voluntary muscle actions. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 24(2):207–213 DOI 10.1016/j.jelekin.2013.12.005.
- Coppack SW. 2001. Pro-inflammatory cytokines and adipose tissue. *The Proceedings of the Nutrition Society* 60(3):349–356 DOI 10.1079/PNS2001110.
- De Vito G, McHugh D, Macaluso A, Riches PE. 2003. Is the coactivation of biceps femoris during isometric knee extension affected by adiposity in healthy young humans? *Journal of Electromyography and Kinesiology* 13(5):425–431 DOI 10.1016/S1050-6411(03)00061-0.
- Dimitrova NA, Dimitrov GV. 2003. Interpretation of EMG changes with fatigue: facts, pitfalls, and fallacies. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 13(1):13–36 DOI 10.1016/S1050-6411(02)00083-4.
- Duan X, Rhee J, Mehta RK, Srinivasan D. 2018. Neuromuscular control and performance differences associated with gender and obesity in fatiguing tasks performed by older adults. *Frontiers in Physiology* 9(JUL):1–14 DOI 10.3389/fphys.2018.00800.
- Enoka RM, Duchateau J. 2008. Muscle fatigue: what, why and how it influences muscle function. *Journal of Physiology* 586(1):11–23 DOI 10.1113/jphysiol.2007.139477.
- Folland JP, Buckthorpe MW, Hannah R. 2014. Human capacity for explosive force production: neural and contractile determinants. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports* 24(6):894–906 DOI 10.1111/sms.12131.
- Gandevia SC. 2001. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiological Reviews* 81(4):1725–1789 DOI 10.1152/physrev.2001.81.4.1725.
- Garcia-Vicencio S, Martin V, Kluka V, Cardenoux C, Jegu AG, Fourot AV, Coudeyre E, Ratel S. 2015. Obesity-related differences in neuromuscular fatigue in adolescent girls. *European Journal of Applied Physiology* 115(11):2421–2432 DOI 10.1007/s00421-015-3222-9.
- Ghoorah K, Campbell P, Kent A, Maznyczka A, Kunadian V. 2016. Obesity and cardiovascular outcomes: a review. *European Heart Journal. Acute Cardiovascular Care* 5(1):77–85 DOI 10.1177/2048872614523349.
- Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, Rau G. 2000. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 10(5):361–374 DOI 10.1016/S1050-6411(00)00027-4.
- Hirashima M, Kadota H, Sakurai S, Kudo K, Ohtsuki T. 2002. Sequential muscle activity and its functional role in the upper extremity and trunk during overarm throwing. *Journal of Sports Sciences* 20(4):301–310 DOI 10.1080/026404102753576071.

- Hug F. 2011.** Can muscle coordination be precisely studied by surface electromyography? *Journal of Electromyography and Kinesiology* **21**(1):1–12 DOI [10.1016/j.jelekin.2010.08.009](https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2010.08.009).
- Jackson A, Pollock M. 1978.** Generalized equations for predicting body density of men. *The British Journal of Nutrition* **40**(3):497–504 DOI [10.1079/BJN19780152](https://doi.org/10.1079/BJN19780152).
- Kibler WB, Chandler TJ, Shapiro R, Conuel M. 2007.** Muscle activation in coupled scapulohumeral motions in the high performance tennis serve. *British Journal of Sports Medicine* **41**(11):745–749 DOI [10.1136/bjsm.2007.037333](https://doi.org/10.1136/bjsm.2007.037333).
- Lee D, Shook RP, Drenowatz C, Blair SN. 2016.** Physical activity and sarcopenic obesity: definition, assessment, prevalence and mechanism. *Future Science OA* **2**(3):FSO127 DOI [10.4155/fsoa-2016-0028](https://doi.org/10.4155/fsoa-2016-0028).
- Lehman GJ, Gilas D, Patel U. 2008.** An unstable support surface does not increase scapulothoracic stabilizing muscle activity during push up and push up plus exercises. *Manual Therapy* **13**(6):500–506 DOI [10.1016/j.math.2007.05.016](https://doi.org/10.1016/j.math.2007.05.016).
- Marfell-Jones M, Michael J, Stewart A, De Ridder J. 2012.** International standards for anthropometric assessment. Available at <https://doi.org/http://hdl.handle.net/11072/1510>.
- McClure P, Tate AR, Kareha S, Irwin D, Zlupko E. 2009.** A clinical method for identifying scapular dyskinesis, part 1: reliability. *Journal of Athletic Training* **44**(2):160–164 DOI [10.4085/1062-6050-44.2.160](https://doi.org/10.4085/1062-6050-44.2.160).
- Mehta R. 2015.** Impacts of obesity and stress on neuromuscular fatigue development and associated heart rate variability. *International Journal of Obesity* **39**(2):208–213 DOI [10.1038/ijo.2014.127](https://doi.org/10.1038/ijo.2014.127).
- Mehta R, Shortz A. 2014.** Obesity-related differences in neural correlates of force control. *European Journal of Applied Physiology* **114**(1):197–204 DOI [10.1007/s00421-013-2762-0](https://doi.org/10.1007/s00421-013-2762-0).
- Mendez-Rebolledo G, Gatica-Rojas V, Guzman-Muñoz E, Martinez-Valdes E, Guzman-Venegas R, Berral de la Rosa FJ. 2018a.** Influence of fatigue and velocity on the latency and recruitment order of scapular muscles. *Physical Therapy in Sport* **32**:80–86 DOI [10.1016/j.ptsp.2018.04.015](https://doi.org/10.1016/j.ptsp.2018.04.015).
- Mendez-Rebolledo , Gatica-Rojas G, Martinez-Valdes V, Xie HB. 2016.** The recruitment order of scapular muscles depends on the characteristics of the postural task. *Journal of Electromyography and Kinesiology* **31**:40–47 DOI [10.1016/j.jelekin.2016.09.001](https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2016.09.001).
- Mendez-Rebolledo G, Ramirez-Campillo R, Guzman-Muñoz E, Dabanch-Santis A, Diaz-Valenzuela F. 2018b.** Short-term effects of kinesio taping on muscle recruitment order during a vertical jump: a pilot study. *Journal of Sport Rehabilitation* **27**(4):319–326 DOI [10.1123/jsr.2017-0046](https://doi.org/10.1123/jsr.2017-0046).
- Minetto MA, Botter A, Šprager S, Agosti F, Patrizi A, Lanfranco F, Sartorio A. 2013.** Feasibility study of detecting surface electromyograms in severely obese patients. *Journal of Electromyography and Kinesiology* **23**(2):285–295 DOI [10.1016/j.jelekin.2012.09.008](https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2012.09.008).
- Mohamed-Ali V, Goodrick S, Rawesh A, Katz DR, Miles JM, Yudkin JS, Klein S, Coppack SW. 1997.** Subcutaneous adipose tissue releases interleukin-6, but not tumor



necrosis factor-  $\alpha$ , in Vivo 1. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 82(12):4196–4200 DOI 10.1210/jcem.82.12.4450.

- Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C, Mullany EC, Biryukov S, Abbafati C, Abera SF, Abraham JP, Abu-Rmeileh NM, Achoki T, AlBuhairan FS, Alemu ZA, Alfonso R, Ali MK, Ali R, Guzman NA, Ammar W, Anwar P, Banerjee A, Barquera S, Basu S, Bennett DA, Bhutta Z, Blore J, Cabral N, Nonato IC, Chang JC, Chowdhury R, Courville KJ, Criqui MH, Cundiff DK, Dabhadkar KC, Dandona L, Davis A, Dayama A, Dharmaratne SD, Ding EL, Durrani AM, Esteghamati A, Farzadfar F, Fay DF, Feigin VL, Flaxman A, Forouzanfar MH, Goto A, Green MA, Gupta R, Hafezi-Nejad N, Hankey GJ, Harewood HC, Havmoeller R, Hay S, Hernandez L, Hussein A, Idrisov BT, Ikeda N, Islami F, Jahangir E, Jassal SK, Jee SH, Jeffreys M, Jonas JB, Kabagambe EK, Khalifa SE, Kengne AP, Khader YS, Khang YH, Kim D, Kimokoti RW, Kinge JM, Kokubo Y, Kosen S, Kwan G, Lai T, Leinsalu M, Li Y, Liang X, Liu S, Logroscino G, Lotufo PA, Lu Y, Ma J, Mainoo NK, Mensah GA, Merriman TR, Mokdad AH, Moschandreas J, Naghavi M, Naheed A, Nand D, Narayan KM, Nelson EL, Neuhouser ML, Nisar MI, Ohkubo T, Oti SO, Pedroza A, Prabhakaran D, Roy N, Sampson U, Seo H, Sepanlou SG, Shibuya K, Shiri R, Shiue I, Singh GM, Singh JA, Skirbekk V, Stapelberg NJ, Sturua L, Sykes BL, Tobias M, Tran BX, Trasande L, Toyoshima H, Van de Vijver S, Vasankari TJ, Veerman JL, Velasquez-Melendez G, Vlassov VV, Vollset SE, Vos T, Wang C, Wang X, Weiderpass E, Werdecker A, Wright JL, Yang YC, Yatsuya H, Yoon J, Yoon SJ, Zhao Y, Zhou M, Zhu S, Lopez AD, Murray CJ, Gakidou E. 2014. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet* 384(9945):766–781 DOI 10.1016/S0140-6736(14)60460-8.
- Nordander C, Willner J, Hansson GÅ, Larsson B, Unge J, Granquist L, Skerfving S. 2003. Influence of the subcutaneous fat layer, as measured by ultrasound, skinfold calipers and BMI, on the EMG amplitude. *European Journal of Applied Physiology* 89(6):514–519 DOI 10.1007/s00421-003-0819-1.
- Pajoutan M, Ghesmaty Sangachin M, Cavuoto LA. 2017. Central and peripheral fatigue development in the shoulder muscle with obesity during an isometric endurance task. *BMC Musculoskeletal Disorders* 18(1):1–9 DOI 10.1186/s12891-017-1676-0.
- Petrofsky J. 2008. The effect of the subcutaneous fat on the transfer of current through skin and into muscle. *Medical Engineering and Physics* 30(9):1168–1176 DOI 10.1016/j.medengphy.2008.02.009.
- Phadke V, Ludewig PM. 2013. Study of the scapular muscle latency and deactivation time in people with and without shoulder impingement. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 23(2):469–475 DOI 10.1016/j.jelekin.2012.10.004.
- Prokopow P, Szyniszewski S, Pomorski K. 2005. Effects of changes in the timing of muscle activation on jump height: a simulation study. *Human Movement* 6(2):116–123.
- Sjøgaard G. 1996. Potassium and fatigue: the pros and cons. *Acta Physiologica Scandinavica* 156(3):257–264 DOI 10.1046/j.1365-201X.1996.207000.x.

- Stolk RP, Wink O, Zelissen PMJ, Meijer R, Van Gils APG, Grobbee DE. 2001.** Validity and reproducibility of ultrasonography for the measurement of intra-abdominal adipose tissue. *International Journal of Obesity* **25**(9):1346–1351 DOI [10.1038/sj.ijo.0801734](https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0801734).
- Störchle P, Müller W, Sengeis M, Ahammer H, Fürhapter-Rieger A, Bachl N, Lackner S, Mörtl S, Holasek S. 2017.** Standardized ultrasound measurement of subcutaneous fat patterning: high reliability and accuracy in groups ranging from lean to obese. *Ultrasound in Medicine and Biology* **43**(2):427–438 DOI [10.1016/j.ultrasmedbio.2016.09.014](https://doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2016.09.014).
- Struyf F, Cagnie B, Cools A, Baert I, Brempt JV, Struyf P, Meeus M. 2014.** Scapulothoracic muscle activity and recruitment timing in patients with shoulder impingement symptoms and glenohumeral instability. *Journal of Electromyography and Kinesiology* **24**(2):277–284 DOI [10.1016/j.jelekin.2013.12.002](https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2013.12.002).
- Sugamoto K, Harada T, Machida A, Inui H, Miyamoto T, Takeuchi E, Yoshikawa H, Ochi T. 2002.** Scapulohumeral rhythm: relationship between motion velocity and rhythm. *Clinical Orthopaedics and Related Research* **401**:119–124 DOI [10.1097/00003086-200208000-00014](https://doi.org/10.1097/00003086-200208000-00014).
- Swinburn BA, Sacks G, Hall KD, McPherson K, Finegood DT, Moodie ML, Gortmaker SL. 2011.** The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. *The Lancet* **378**(9793):804–814 DOI [10.1016/S0140-6736\(11\)60813-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60813-1).
- World Health Organization. 2018.** Obesity and overweight. Available at <http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (accessed on 28 November 2018).
- Young HJ, Jenkins NT, Zhao Q, McCully KK. 2015.** Measurement of intramuscular fat by muscle echo intensity. *Muscle and Nerve* **52**(6):963–971 DOI [10.1002/mus.24656](https://doi.org/10.1002/mus.24656).
- Zanca GG, Grüninger B, Mattiello SM. 2016.** Effects of Kinesio taping on scapular kinematics of overhead athletes following muscle fatigue. *Journal of Electromyography and Kinesiology* **29**:113–120 DOI [10.1016/j.jelekin.2015.06.005](https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2015.06.005).



# Obesity Facts

*The European Journal of Obesity*

Official Organ of

**EASO**  
European Association  
for the Study of Obesity

**Editorial Representatives**

Hermann Toplak, Graz

**EASO**

**DAG**  
Deutsche  
Adipositas-Gesellschaft

**Editorial Representative**

Matthias Blüher, Leipzig



Affiliated with

**IFSO-EC**  
International Federation  
for the Surgery of Obesity  
and Metabolic Disorders –  
European Chapter

**Editorial Representative**

Martin Fried, Prague



## Editor-in-Chief

Hans Hauner, MD  
*Else Kroener-Fresenius Center for Nutritional  
Medicine, Klinikum rechts der Isar, Technical  
University of Munich, Munich, Germany*

## Assistant Editor

Nora Klötting, MD  
*Integrated Research and Treatment Center  
(IFB) AdiposityDiseases, University of  
Leipzig, Leipzig, Germany*

## Associate Editors

Jennifer Lyn Baker, MD  
*Institute of Preventive Medicine, Frederiksberg  
Hospital, Frederiksberg, Denmark*

Ellen E. Blaak, MD  
*Department of Human Biology, NUTRIM  
School of Nutrition and Translational Research  
in Metabolism, Maastricht University Medical  
Center, Maastricht, The Netherlands*

Matthias Blüher, MD  
*Department of Medicine, Endocrinology and  
Diabetes, University of Leipzig, Leipzig, Germany*

John E. Blundell, PhD  
*School of Psychology, Faculty of Medicine and  
Health, University of Leeds, Leeds, UK*

Karine Clément, MD  
*Institute of Cardiometabolism and Nutrition,  
Assistance Publique-Hôpitaux de Paris,  
Pitié-Salpêtrière Hospital, Paris, France*

Carl-Erik Flodmark, MD  
*Department of Pediatrics, Skåne University  
Hospital Malmö, Malmö, Sweden*

Martin Fried, MD  
*OB Klinika – Centre for Treatment of Obesity  
and Metabolic Disorders, 1st Faculty of Medicine,  
Charles University, Prague, Czech Republic*

Vojtech Hainer, MD  
*Obesity Management Centre, Institute of  
Endocrinology, Prague, Czech Republic*

Berit L. Heitmann, MD  
*Research Unit for Dietary Studies, The Parker  
Institute, Frederiksberg Hospital, Copenhagen,  
Denmark*

Anja Hilbert, PhD  
*Integrated Research and Treatment Center (IFB)  
AdiposityDiseases, Behavioral Medicine, Univer-  
sity of Leipzig, Leipzig, Germany*

Anke Hinney, PhD  
*Department of Child and Adolescent Psychiatry,  
University Hospital Essen, University of  
Duisburg-Essen, Essen, Germany*

Christina Holzapfel, PhD  
*University Hospital Klinikum rechts der Isar,  
Technical University of Munich, Munich,  
Germany*

John G. Kral, MD  
*Department of Surgery, SUNY Downstate  
Medical Center, Brooklyn, NY, USA*

Lauren Lissner, MD  
*Department of Public Health and Community  
Medicine, Institute of Medicine, Sahlgrenska  
Academy, University of Gothenburg,  
Gothenburg, Sweden*

Bernhard Ludvik, MD  
*Department of Medicine 1, Rudolfstiftung  
Hospital, Vienna, Austria*

Dragan Micic, MD  
*School of Medicine, University of Belgrade,  
Belgrade, Serbia*

Manfred J. Müller, MD  
*Institute of Human Nutrition and Food Science,  
Faculty of Agricultural and Nutritional Sciences,  
Christian-Albrechts-University, Kiel, Germany*

Yves Schutz, MD  
*Division of Physiology, Department of Medicine,  
University of Fribourg, Fribourg, Switzerland*

Hermann Toplak, MD  
*Lipid Clinic, Department of Medicine, Medical  
University of Graz, Graz, Austria*

Matthias Tschöp, MD  
*Helmholtz Diabetes Center and Helmholtz  
Pioneer Campus, Helmholtz Zentrum München,  
German Center for Diabetes Research (DZD),  
Technical University of Munich, Neuherberg,  
Germany*

Haijun Wang, PhD  
*Department of Child, Adolescent and Women's  
Health, School of Public Health, Peking  
University, Beijing, China*

Kurt Widhalm, MD  
*Austrian Academic Institute for Clinical  
Nutrition, Vienna, Austria*

Tommy Visscher, PhD  
*Windesheim University of Applied Sciences,  
Zwolle, The Netherlands*

**S. Karger GmbH**  
**Editorial Office**  
P.O. Box, 79095 Freiburg, Germany  
Sven Riestenpatt, PhD;  
s.riestenpatt@karger.com

**Founding Editor**  
Johannes Hebebrand, Essen

**KARGER**

Basel · Freiburg · Paris · London · New York · Chennai · New Delhi ·  
Bangkok · Beijing · Shanghai · Tokyo · Kuala Lumpur · Singapore · Sydney

## Influence of the Nutritional State and Fatigue on the Scapular Neuromuscular Control

Mendez-Rebolledo, G.<sup>1</sup>; Berral De La Rosa, F. J.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Escuela De Kinesiología, Facultad De Salud, Universidad Santo Tomás, Talca/ Chile

<sup>2</sup>Universidad Pablo de Olavide, Seville/Spain

**Introduction:** It has been observed that the measurement of skinfolds has a strong relationship with total subcutaneous adipose tissue and intramuscular fat. This accumulation of adipose tissue affects the metabolic capacity and accelerates the appearance of muscle fatigue during functional activities. However, there are few reports investigating the effect of these factors on neuromuscular control and electromyographic recording. The objective of this research was to determine the influence of nutritional status and fatigue on the onset latency of the scapular muscles.

**Methods:** Twenty-four participants were randomly assigned to one of the following groups: non-fatigue and fatigue. Measurements of weight, height, and skinfolds [axillary (AXS), pectoral (PES), triceps (TRS), subscapular (SBS), ileocrestal (ICS), abdominal (ABS), and anterior thigh (ATS)] were made, and the percentage of body fat was calculated by the Siri equation, where the body density considered was that proposed by Jackson & Pollock. The onset latency of the upper trapezius (UT), middle trapezius (MT), lower trapezius (LT) and serratus anterior (SA) muscles was measured with electromyography during an arm raise test. The influence of the nutritional status on the onset latency of each muscle was analyzed through a multiple linear regression model adjusted for the variables: skinfolds (AXS, PES, SBS), body fat percentage, and fatigue. An alpha level < 0.05 was considered in all tests.

**Results:** There were not significant differences in BMI between groups ( $p > 0.05$ ). The multiple linear regression model showed that UT onset latency was not influenced by skinfolds, percentage of body fat, and fatigue ( $P > 0.05$ ). In the MT, LT and SA muscles, the presence of fatigue factor was associated with a greater muscle onset latency (Table 1), and the model was not influenced by skinfold (PAX, PPE, and PSB), except for SA which was influenced by the simultaneous presence of PSB and muscle fatigue.

**Tab. 1.** Multiple linear regression model of the onset latency of each scapular muscle, adjusted to the variables: skinfolds, percentage of body fat (%BF), and fatigue. \* significant difference ( $P < 0.05$ ). MT, middle trapezius, LT, lower trapezius; SA, serratus anterior; AXS, axillar skinfold; PES, pectoral skinfold; SBS, subscapular skinfold.

Dependent Variable		R <sup>2</sup>	$\beta$	P
MT onset latency (ms)	AXS	0.008	-1.2	0.683
	%BF	0.031	2.6	0.717
	Fatigue	0.561	120.2	0.001*
	PES	0.033	9.5	0.398
	%BF	0.033	-8.4	0.703
	Fatigue	0.605	127.0	0.001*
	SBS	0.115	2.9	0.105
	%BF	0.122	-1.2	0.255
	Fatigue	0.571	115.1	0.001*
LT onset latency (ms)	AXS	0.025	1.4	0.460
	%BF	0.031	0.0	0.720
	Fatigue	0.442	103.5	0.008*
	PES	0.036	8.9	0.378
	%BF	0.036	-7.3	0.683
	Fatigue	0.480	109.6	0.004*
	SBS	0.013	-4.7	0.601
	%BF	0.029	5.6	0.735
	Fatigue	0.473	111.9	0.004*
SA onset latency (ms)	AXS	0.033	1.9	0.398
	%BF	0.033	-1.2	0.704
	Fatigue	0.307	55.1	0.025*
	PES	0.005	-0.3	0.732
	%BF	0.034	1.3	0.697
	Fatigue	0.293	54.5	0.034*
	SBS	0.137	3.8	0.045*
	%BF	0.156	-2.2	0.169
	Fatigue	0.347	47.8	0.033*

**Conclusion:** Muscle fatigue influences the onset latency of the MT, LT and SA muscles. In SA, the presence of subcutaneous adipose tissue in the subscapular region and the performance of fatiguing tasks influence the onset latency. It is suggested to consider these results for the electromyographic record of the SA muscle.

## The role of ghrelin on adipocyte differentiation in morbidly obese patients

Mocanu, V.; Hristov, I.; Silivestru-Cretu, I.; Armasu, I.; Zugun-Eloae, F.; Labusca, L.; Timofte, D.V.

Morpho-functional Sciences, Grigore T. Popa University of Medicine and Pharmacy, Iasi/Romania

**Introduction:** In obese patients, the subcutaneous adipose derived stem cells (ASCs) is characterized by loss of stemcellness being already committed to adipocyte differentiation and showing an upregulated inflammatory gene expression. The role of ghrelin on proliferation and differentiation of subcutaneous ASCs is controversial. We aimed to assess the role of agonist ghrelin receptor, hexareline, on adipogenesis in normal weight and morbid obese patients.

**Methods:** The adipose tissue was obtained from normal weight subjects undergoing unrelated surgical procedures (N = 4) and from morbidly obese patients (N = 6) who underwent laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG). The subcutaneous preadipocyte were isolated and cultured with a adipogenic differentiation cocktail and ghrelin at the final concentrations of 0.1 or 1 nmol/L. Qualitative and quantitative evaluation of differentiation were performed using Oil-Red O staining and RT-PCR measurement